

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

547

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean COSTE

Né le 22 juillet 1908, à Nîmes (Gard)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

RECTO-COLITES ULCÉREUSES

DE CAUSE INCONNUE

Président : M. PAUL CARNOT, Professeur

PARIS

G. DOIN & C^{ie}, ÉDITEURS

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1937

7A6

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean COSTE

Né le 22 juillet 1908, à Nîmes (Gard)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

RECTO-COLITES ULCÉREUSES

DE CAUSE INCONNUE

Président : M. PAUL CARNOT, Professeur

PARIS

G. DOIN & C^{ie}, ÉDITEURS

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1937

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique.....	LAÜBRY
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.) . Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD' Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PHILIBERT..... Bactériologie.
 VAUDESCAL..... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
CHIRAY.		HEITZ-BOYER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		SCHWARTZ.	
VALLERY-RADOT		VELTER.	
(Pasteur).			
SÉZARY.			

MM.	
ÉCALLE.	} Clinique obstétricale.
LE LORIER.	
LÉVY-SOLAL.	
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé.....	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE LE DOCTEUR MAURICE COSTE

Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

A TOUS LES MIENS

A MA CHÈRE FEMME

A LA FAMILLE DE MA FEMME

A MON BEAU-FRÈRE, ANTOINE JOLY

Interne des Hôpitaux de Paris

A M. LE PROFESSEUR PAUL CARNOT

Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur de
présider cette thèse.*

A MON MAÎTRE

M. LE DOCTEUR JEAN RACHET

*A qui nous devons l'essentiel de notre
enseignement et qui nous a fait l'honneur de
nous confier ce travail.*

A M. LE DOCTEUR ANDRÉ BUSSON

*Avec toute notre reconnaissance pour les
conseils si précieux qu'il n'a cessé de nous
prodiguer.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX :

M. LE DOCTEUR FLANDIN

M. LE DOCTEUR PRUVOST

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHABROL

M. LE DOCTEUR LEHELLE

A M. LE DOCTEUR ANDRÉ THÉVENARD

A MES AMIS

LES DOCTEURS GEORGES CANETTI ET MARCEL CARUANA

*A qui m'unit la plus chère et la plus vieille
amitié.*

A MES AMIS

LES DOCTEURS ARNOLD, JOUBLIN, DE LAVEGA,
WINTREBERT

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES RECTO-COLITES ULCÉREUSES DE CAUSE INCONNUE

HISTORIQUE

C'est seulement à la fin du ^{xix}^e siècle que la colite ulcéreuse prend place dans le cadre nosographique et l'on doit citer Samuel WILKS comme étant le premier qui, en 1873, découvrit à l'autopsie la colite ulcéreuse et mentionna sa constatation dans son *Traité d'Anatomie pathologique*.

En 1885, ALLCHIN présente à « London Pathological Society » un cas de colite ulcéreuse dont il met en doute l'origine dysentérique.

En 1888, Hale WHITE réunit en un premier très important travail huit cas d'autopsie de colite ulcéreuse, établissant dans le titre même de sa publication les nouveaux termes génériques : « On simple Ulcerative Colitis and other rare intestinal ulcers ». Une communication de Mayo ROBSON à la Société clinique de Londres, en 1893, apporte un document de plus à la question.

Dès lors, la colite ulcéreuse sort du stade anatomique pour être discuté sur le plan clinique. Les chirurgiens, les premiers, relatent leurs observations et BOAS, en 1903, rapporte dans la littérature allemande un cas de « colite ulcéreuse » guéri par l'intervention chirurgicale et il différencie le premier les colites à germes spécifiques appelés jusqu'alors dysenteries des colites à germes inconnues.

En France, LABEY avait déjà relaté dans sa thèse inspirée par QUÉNU les interventions chirurgicales dans les formes graves des colites « rebelles ».

En 1904, la découverte de la recto-sigmoïdoscopie oriente les efforts de recherche et LOCKHART-MUMMERY met en lumière l'importance première de ce véritable principe directeur du diagnostic.

En 1907, Hale WHITE décrit un cadre clinique à la colite ulcéreuse et, en 1909, 189 cas cliniques de colite ulcéreuse sont soumis aux délibérations de la « Royal Society of Medicine » de Londres.

Dès lors, la question des colites ulcéreuses graves est à l'étude dans différents pays :

en France : nous devons citer avec le rapport de SEGOND, ceux de CADE, HUTINEL et NOBÉCOURT au Congrès de Médecine de Paris, en 1912, les importants travaux de MATHIEU ;

à l'étranger : nommons SCHMIDT, en 1913, ALBU, en 1914.

Pendant la guerre mondiale, différents auteurs dont en France RATHERY, RAVAUT et CARLES se sont efforcés à la discrimination étiologique des colites et recto-colites ulcéreuses graves (certaines formes paratyphiques).

Depuis l'après-guerre, la littérature médicale mondiale s'est largement enrichie : communications, rapports et travaux des cliniciens, des bactériologistes, des anatomo-pathologistes, des radiologistes se sont succédés ; statistiques, indications et résultats opératoires se sont accumulés pour essayer de donner un cadre nosographique plus exact aux colites ulcéreuses : la recto-colite ulcéreuse, si elle est encore de cause inconnue n'est plus une maladie neuve depuis l'après-guerre.

En France, avec BENSAUDE et son école, nous devons particulièrement citer ANTOINE qui a consacré sa thèse inaugurale à la recto-colite ulcéreuse (1919), CAIN, MASSOT, l'école de Lille avec SURMONT, BUTTIAUX et SÉVIN qui a apporté à l'étude bactériologique et expérimentale de la recto-colite ulcéreuse une remarquable contribution.

En France et à l'étranger : SCHMIDT (Allemagne), B. UDAONDO (Amérique du Sud), GALLART-MONES (Espagne), HURST (Angleterre), BARGEN (Amérique du Nord) sont les

noms essentiels de ceux qui ont apporté la plus grande contribution à l'étude des recto-colites ulcéreuses, nous aurons à les citer souvent au cours de notre travail. Récemment, en 1935, un long débat a été fourni à la question au 1^{er} Congrès international de Gastro-entérologie.

PRÉAMBULE

Le chapitre des colites ulcéreuses est confus dans la pathologie intestinale et SOUPAULT pouvait écrire dans son rapport au Congrès de la Société de Chirurgie en décembre 1935 :

« Les précisions sur le vocable des colites ulcéreuses ne sont pas inutiles car, jusqu'à ces vingt dernières années, la confusion régnait dans le groupe des colites... » et plus loin : « les travaux sur les colites ulcéreuses sont innombrables et d'autant plus difficiles à inventorier que la terminologie varie souvent avec les auteurs ».

La question proposée est donc de définir. Nous apportons une définition et un titre où nous ne voulons pas voir que le privilège de vocable nouveau.

Il est courant d'entendre parler de recto-colite ulcéreuse, ce titre général ne nous paraît être qu'un prête-nom à la confusion. Sans doute sous-entend-il les deux arguments essentiels qui posent les limites anatomo-cliniques de la recto-colite ulcéreuse : ulcérations du recto-côlon et dysenterie en traduction clinique, mais il est muet sur l'argument étiologique. C'est en ce point qu'il nous paraît incomplet et source d'erreurs.

Il y a deux classes de colites ulcéreuses :

- *celles qui sont étiologiquement connues ;*
- *celles dont la cause nous échappe encore.*

Les premières sont décrites avec l'épithète de leur cause et occupent différents chapitres bien définis de la pathologie : telles sont les colites amibiennes, dysentériques, parasitaires et certaines coliques toxiques, mercurielles, urémiques.

Aux autres, puisqu'il manque l'épithète causal, il est néces-

saire d'en signaler l'absence par un qualificatif de restriction qui limitera leur variété en l'excluant des autres et nous proposons le titre restrictif de Recto-colite ulcéreuse de cause inconnue à cette grande classe de recto-colites ulcéreuses dont la cause nous échappe encore, qui ne s'individualisent et ne se définissent que par leur inconnue causale, leur négativité étiologique.

C'est d'elles seules que nous nous occuperons dans ce travail.

Nous nous excusons d'insister sur ce préambule, mais il nous semble capital de le faire, les confusions sont constantes et se renouvellent, elles restent récentes encore.

Nous n'en voulons pour témoignage que deux exemples :

En 1935, le I^{er} Congrès international de Gastro-entérologie tenait ses assises à Bruxelles avec comme sujet du deuxième rapport, les colites ulcéreuses graves non amibiennes.

Le but des organisateurs était certainement l'étude des recto-colites de cause inconnue ; a-t-il été atteint ? Sans doute, tous les rapporteurs ont bien et seulement traité des recto-colites cryptogénétiques, mais que déduire des comptes rendus des discussions qui ont suivi.

Tout a été discuté : colites tuberculeuses, colites syphilitiques, colites gonococciques, localisations intestinales de la maladie de Nicolas FAVRE..., c'est-à-dire autant de contributions à l'étude des colites ulcéreuses de cause inconnue.

L'explication de ces discussions assez disparates est qu'à notre sens le titre de la question n'était pas assez restrictif.

Nous voulons en deuxième exemple citer A. F. HURST qui, dans un travail récent sur la colite ulcéreuse extrait des « *Guys Hospital Reports* », laisse à lire l'observation suivante :

« J'ai eu la chance de voir un seul cas tout au début de la première atteinte. Le malade était un garçon de 16 ans qui avait été examiné par le Dr BR... de DO... le matin du 3^e jour de sa maladie ; il avait une température élevée et de la diarrhée avec des selles contenant du pus et du mucus ainsi que du sang en abondance ; l'examen rectoscopique révélait l'aspect typique de la colite ulcéreuse grave et à la culture des selles il poussa un bacille dysentérique de FLEXNER. On lui administra 12 heures plus tard 40 cm³ de sérum anti-dysentérique intra-

veineux. Le soir suivant la température tombait à la normale pour ne plus monter, la diarrhée cesse et au 13^e jour les selles ne contenaient plus de sang (même occulte). Il n'y a pas eu de récurrences dans les 8 ans qui se sont écoulés depuis.

Cette observation ne nous semble relater qu'un cas banal de dysenterie bacillaire. On se prend à douter que HURST ait voulu étudier la recto-colite ulcéreuse, ou faut-il en conclure qu'il considère la recto-colite comme une identité clinique et bactériologique de la dysenterie bacillaire.

Ces exemples sont la preuve de l'équivoque, et ils montrent la nécessité, avec un titre complet « *Recto-colites ulcéreuses de cause inconnue* » d'une définition précise et nous proposons celle que BENSAUDE et notre maître le Dr RACHET ont apporté (Congrès de Plombières, 1935) : « *Maladie grave atteignant le côlon, en partie ou en totalité, prédominant toujours à sa surface et à sa terminaison, se traduisant par un syndrome dysentérique d'allure aiguë ou clinique, d'étiologie probablement infectieuse mais non encore identifiée.* »

Cette définition nous permet de légitimer notre titre en spécifiant l'inconnue causale ; elle nous semble ainsi avoir l'avantage :

- de définir la localisation : c'est une recto-colite, ce qui implique l'automatique indication du diagnostic endoscopique recto-sigmoïdien ;
 - de définir le syndrome clinique : une dysenterie aiguë ou chronique ;
 - de faire entrevoir le pronostic souvent grave, toujours redoutable ;
 - enfin de préciser le cadre nosographique de la recto-colite ulcéreuse ; cadre d'attente qui ne doit sa réalité qu'en l'absence totale de toute étiologie prouvée.
-

ÉTUDE CLINIQUE

Quelles que soient ses morphologies de présentation, la recto-colite ulcéreuse est toujours définie en clinique par un élément essentiel : la *dysenterie*.

« Recto-colite ulcéreuse, maladie grave... se traduisant par un syndrome dysentérique... », ces termes sont inscrits dans le texte de notre définition.

Quelquefois le syndrome dysentérique se présente pur avec tous les éléments de son trépied ; ce n'est pas la règle ; bien plus souvent ce sont des syndromes dissociés, réduits au préjudice de leur symptomatologie fonctionnelle (plus ou moins atténués dans leur symptomatologie générale) *le trouble de l'évacuation dysentérique restant seul au premier plan*, laissant voir toutes ses variétés.

En règle, les éléments du transit digestif persistent avec les évacuations dysentériques qui alternent ou se mêlent à eux.

L'expulsion dysentérique peut rester rare et isolée dans un état de constipation (exceptionnel) ou dans d'autres cas ne se mêler que discrètement à des selles diarrhéiques.

Bien plus souvent, les produits de l'évacuation dysentérique (muco-glaires, pus, sang) et les éléments de l'évacuation digestive se mêlent constituant de véritables selles de diarrhée dysentérique.

D'autres fois, la prédominance d'un élément dysentérique caractérise la selle ou la constitue, créant de véritables variétés purulentes ou hémorragiques. Le syndrome dysentérique de la recto-colite ulcéreuse nous apparaît donc comme un syndrome atypique dont la caractéristique essentielle est de s'accompagner de la persistance des évacuations fécales.

Sans y insister davantage dans ce court paragraphe d'in-

introduction clinique, disons que la constipation paraît accompagner les formes recto-sigmoïdiennes de la maladie, la diarrhée paraissant au contraire être l'apanage des formes totales de la recto-colite ulcéreuse.

Nombre d'auteurs se sont uniquement appuyés sur les modalités de ce syndrome dysentérique pour décrire les aspects cliniques de la recto-colite ulcéreuse, il nous semble que cela équivaut à décrire des formes cliniques au préjudice de la Forme clinique. La recto-colite ulcéreuse a une unité dans le temps ; c'est dans ce sens que nous l'étudierons.

DÉBUT

La recto-colite ulcéreuse peut trouver son mode de début à tous les âges et se présenter dans les deux sexes, mais toutes les statistiques s'accordent à la trouver plus fréquente chez les sujets jeunes de 15 à 30 ans, plus habituelle chez la femme que chez l'homme.

C'est sur un *mode insidieux* que le plus souvent des cas, s'installe la recto-colite ulcéreuse et il est souvent difficile de dater le début de cette affection *qui éclate à bas bruit chez un individu jeune et sain en apparence sous le couvert de signes presque banaux et qui n'alarment pas.*

Quelquefois une simple modification des selles, qui apparaissent diarrhéiques et se prolongent telles, suffit à inscrire le début de la recto-colite ulcéreuse.

Plus couramment, c'est la présence d'un peu de sang et de quelques glaires dans les selles qui sont les symptômes initiaux, signes anodins pour le malade qui ne demande avis médical que parce qu'ils persistent. Début essentiellement trompeur, pseudo-hémorroïdaire ; un bon état général, quelques douleurs à la défécation et un peu de sang dans les selles font souvent poser *a priori* le diagnostic d'hémorroïdes.

Mais, si encore insidieux, le début peut être plus évocateur, il peut exister un véritable syndrome recto-colitique ; les selles se modifient peu dans leur nombre, à peine plus fréquentes, deux à trois par jour, mais surtout dans leur qua-

lité, ce sont des selles diarrhéiques ; dans l'intervalle des selles, il y a des évacuations dysentériques, un peu de sang ou de pus expulsés isolément, les faux besoins sont fréquents, c'est un véritable syndrome dysentérique léger.

Au total et pour schématiser à l'esprit, ce début n'est marqué que par une diarrhée qui se prolonge ou un syndrome dysentérique fruste.

C'est à ces deux éléments que tout souvent se résume car il n'existe pas ou peu de symptomatologie fonctionnelle ; l'état général reste bon et ce n'est qu'après un palier assez prolongé que ces malades maigrissent un peu, se sentent fatigués, font un fébricule vespéral, *réalisant ainsi la période d'état de la première poussée.*

DÉBUT AIGU.

A ces véritables formes lentes dont l'insidiosité caractérise le début, s'opposent les formes qui d'emblée constituent le paroxysme de leur symptomatologie.

Tout à l'heure le syndrome dysentérique était graduel, fragmentaire et l'allure clinique toute nuancée pouvait tromper malade et médecins ; ici c'est une véritable attaque de diarrhée sanglante et purulente et le syndrome dysentérique s'installe vite avec tous ses éléments ; l'état général est atteint, la température haute, ce n'est plus un malade ambulancier, mais un malade grave.

C'est un tableau de dysenterie aiguë et ceci est l'excuse des diagnostics désorientés qui ne se retournent vers la rectocolite ulcéreuse que par la négativité absolue de tous traitements étiologiques.

« La soudaineté du début apparent, la gravité immédiate de la situation sont particulièrement troublantes et orientent le diagnostic vers les syndromes dysentériques infectieux ». Début apparent, écrit TIPREZ, nous reprenons cet épithète, il est un argument de bonne orientation pour le diagnostic.

Il ne faut pas confondre brutal et immédiat, et l'esprit du malade sidéré devant des accidents graves, annule souvent des troubles antérieurs, d'allure bénigne, pourtant de valeur.

Un interrogatoire précis et serré va souvent permettre d'affirmer qu'il y a eu une phase prémonitoire de troubles intestinaux, sans doute plus ou moins nets, mais certains, du type décrit tout à l'heure, *c'est une véritable phase insidieuse, larvée, voire occulte* mais qui n'en a pas moins existé ; c'est rarement que la recto-colite ulcéreuse se réalise d'emblée sous le mode aigu, rejoignant ainsi une des formes d'état que nous allons étudier.

ÉTAT

La recto-colite ulcéreuse est quelquefois une maladie aiguë, elle est bien plus souvent une maladie chronique à poussées ; ceci dit le cadre descriptif de sa forme d'état.

LA FORME AIGUË

Les recto-colites aiguës sont des dysenteries graves, presque toujours mortelles, dont le tableau est celui des formes sévères de la dysenterie bacillaire (RACHET).

Les formes aiguës de la recto-colite ulcéreuse sont les formes graves et graves quant à leur pronostic immédiat. Leur début a souvent été une atteinte brutale qui les place d'emblée dans leur période d'état ; les formes aiguës sont des formes initiales, ce sont aussi des formes qui tuent initialement et c'est bien rarement que l'épisode peut sembler guérir ouvrant l'histoire d'une recto-colite ulcéreuse chronique à rechutes.

Cliniquement, c'est un grand syndrome dysentérique avec grave atteinte de l'état général.

Les évacuations muco-sanglantes, purulentes ou même franchement hémorragiques sont nombreuses : 25 à 30 par 24 heures, les épreintes, le ténésme épuisent le malade de leurs paroxysmes fonctionnels, seul le syndrome douloureux abdominal est peu intense et ces malades ne se plaignent que de quelques douleurs abdominales diffuses, mais l'état général est très grave, la température élevée, elle atteint souvent 40°,

l'asthénie est profonde, les numérations globulaires chiffrent bas l'anémie, l'amaigrissement est important, ces formes sont surtout des formes hémorragiques. L'examen endoscopique qui est douloureux, difficile, qui doit être prudent, montre une muqueuse recto-sigmoïdienne abrasée en de larges plaques confluentes, laissant perler le sang.

Les différents traitements sont inopérants et en quelques semaines, deux mois, trois mois au plus le malade meurt, « son aspect est alors celui d'un anémique grave, déshydraté, fébrile, à la fois infecté et intoxiqué par cette redoutable affection » (RACHET).

OBSERVATION I.

(D^r RACHET.)

Pr..., âgé de 35 ans, sans aucun passé pathologique, se plaint brusquement de température élevée, de douleurs abdominales diffuses et de dysenterie, les évacuations intestinales au nombre de 25 par 24 heures sont composées de sérosité hémorragique où nagent des caillots brunâtres ou rouges, de temps à autre c'est du sang pur rutilant qui est évacué. Ce malade est très asthénisé ; il maigrit rapidement. L'examen endoscopique montre une muqueuse rouge sombre, sans ulcérations différenciées et il s'écoule au cours de la rectoscopie une sérosité brunâtre qui gêne l'exploration. Toute recherche parasitologique ou bactériologique reste négative. L'hémoculture et l'étude de la formule sanguine ne révèlent rien d'anormal. Les divers traitements antiamibiens restent sans résultat. Un mois après le début de la maladie, le malade meurt après une période de déclin rapide où son aspect est celui d'un véritable cholérique. L'autopsie a montré une colite ulcéreuse et congestive totale dont la cause nous échappe entièrement.

OBSERVATION II.

(D^r RACHET.)

M. X..., étudiant en médecine, 27 ans, a fait un an avant le moment où nous sommes appelés à le voir une crise dysentérique avec sang et pus, les recherches parasitologiques ont été négatives, la guérison est obtenue assez rapidement par le stovarsol. Fait actuellement une nou-

velle crise dysentérique identique mais plus prolongée, elle dure depuis 3 mois quand nous voyons le malade. Subitement tout s'exacerbe, température à 40°, vingt à vingt-cinq selles par jour, surtout purulentes et hémorragiques. Anémie grave à 1.800.000. Toutes les recherches étiologiques sont négatives. Tous les traitements s'avèrent nuls. Devant la gravité de la situation, on pratique un anus iliaque droit. Amélioration temporaire dans l'état général quoique la fièvre n'ait que baissé partiellement : 38°5. Le nombre des selles hémorragiques reste de 10 ou 12 par 24 heures. Subitement réaggravation. Une hémorragie intestinale extrêmement abondante nécessite une transfusion d'urgence, l'état général est à nouveau très grave. Numération globulaire à 1.200.000. Malgré les transfusions répétées et devant l'état général qui décline de plus en plus, une extériorisation de sigmoïde est pratiquée au 8^e jour mais qui n'empêche pas la mort dans un tableau terminal d'Hyperthermie (41°) et d'hémorragies intestinales cataclysmiques vraiment incoercibles (malgré les transfusions répétées).

LA FORME CHRONIQUE

C'est la forme habituelle, la véritable phase d'état de la recto-colite ulcéreuse qui est dans la plupart des cas une maladie longue, lente, inscrivant dans son tableau d'ensemble des poussées plus ou moins longues, plus ou moins graves, séparées par des rémissions plus ou moins rapprochées.

La ténacité et la récédive sont les qualificatifs essentiels, récédives déconcertantes, que l'on croit jugulées par une thérapeutique puis qui se reproduisent, plus ou moins distales, plus ou moins proximales l'une de l'autre mais presque inéluctables, marquant ainsi véritablement l'aspect clinique de la recto-colite ulcéreuse chronique. Poussées et périodes intercalaires sont la marque de la recto-colite ulcéreuse chronique. C'est selon ces termes que nous ferons une étude clinique. Nous avons écrit période intercalaire pour marquer toutes les réserves qu'il faut faire quant à la marche de cette affection. Nombre d'auteurs emploient souvent le terme de guérison pour qualifier la fin d'une poussée se basant sur un quelconque argument thérapeutique et sans attendre le recul du temps pour juger la véracité de leur dire. Sans doute existe-t-il des cas indubitables de guérison, mais il faut être patient pour

l'affirmer, nous croyons être plus vrais en appelant cette phase qui n'est souvent qu'une accalmie, qu'une pseudo-guérison entre deux poussées, une phase intermédiaire.

Les poussées.

Que ce soit une flambée initiale qui s'atténue ultérieurement et qui n'est que le premier terme d'une série, que ce soit une poussée de rechute, c'est selon son intensité que nous étudierons la poussée.

a) **La poussée sévère.** — C'est un épisode grave, touchant profondément l'état général parfois survenant de plain pied, quelquefois précédé d'une phase confuse où le mauvais état général prime la note intestinale et l'accès dysentérique survient avec une allure infectieuse marquée, alarmante, ouvrant l'hypothèse aux diagnostics si l'on n'est prévenu par une attaque antérieure.

OBSERVATION III.

M^{me} Br..., 34 ans. Service de M. le Prof. CARNOT.

Entrée dans le Service du Prof. CARNOT le 24 août 1936 avec le diagnostic d'entérite colibacillaire. Asthénique et anorexique depuis juin, c'est depuis 3 semaines que se prolonge un syndrome dysentérique d'allure infectieuse. Début brutal par vomissements biliaires abondants et répétés, une hémorragie intestinale de sang rouge et élévation thermique à 39°. Cet état ne va que s'aggravant depuis. Installation d'une diarrhée sanglante abondante de 8 à 12 selles par jour, des évacuations sanglantes pures se faisant même entre les selles, la température reste à 39°, l'état général faiblit. Un séro-diagnostic où T. A. B. est négatif. Examinée à son entrée à l'hôpital, malade pâle, anémique, conjonctives décolorées, extrêmement faible, répondant avec peine à l'interrogatoire. La température est à 38°, le pouls très rapide. Une diarrhée sanglante fréquente épuise la malade qui ne souffre pas par ailleurs, c'est seulement à l'examen que l'on réveille une douleur sur le cadre colique. Traitement éméthinien d'essai = 0 et d'ailleurs le laboratoire vient apporter une réponse négative à toutes recherches parasitaires (la flore microbienne des évacuations dysentériques est polymorphe). La rectoscopie montre la présence d'ulcérations étendues, muqueuse rouge vif en plages, en d'autres endroits, ulcérations diphthéroïdes. Jusqu'en septembre, cet état dysentérique grave persiste.

l'amélioration commençant alors à se dessiner, concurremment à l'institution d'un traitement local au lavement avec une solution huileuse de vitamine A, le nombre des selles diminue, leur aspect est de moins en moins liquide, elles ne contiennent bientôt plus de sang, mais la température reste à 38° et ce n'est qu'à la mi-octobre que la malade quitte le Service, guérie fonctionnellement (1 à 2 selles par jour) avec un bon état général.

Un an après, date pour date, cette malade qui se croyait guérie et vivait comme telle, fait une deuxième poussée sur un mode aussi grave et avec une évolution identique (poussée de 2 mois, amélioration dès la reprise du traitement).

b) La poussée moyenne. — Ce n'est plus une dysenterie grave, c'est un incident dysentérique que le malade supporte à peu de frais. Ce n'est plus hospitalisé, mais à la consultation que l'on voit le malade, son état général reste bon, quelquefois un fébricule qui tombe, le syndrome intestinal dysentérique résume presque à lui seul tout le tableau clinique.

OBSERVATION IV.

Mme D..., 52 ans.

Aucun antécédent pathologique mais un état de constipation qui dure depuis toujours (constipation opiniâtre qui nécessite l'emploi ininterrompu des agents huileux). En septembre 1935, la malade s'aperçoit pour la première fois de la présence d'un peu de sang et de mucus dans les selles qui restent d'ailleurs des selles de constipation ; augmentation lentement progressive des troubles dysentériques qui se stabilisent 6 à 8 évacuations dysentériques quotidiennes. Cette attaque initiale est bien supportée par la malade qui, malgré une profession fatigante, n'interrompt pas ses occupations. Ce n'est qu'au bout de deux mois et demi d'évolution que l'état général s'affaiblit : installation permanente d'une température à 37°8, amaigrissement de 4 kgr., fatigabilité extrême. La malade garde à ce moment la chambre mais ne s'alite pas et quand nous sommes appelé à la voir, c'est elle-même qui se présente à la consultation ; rectoscopie typique à l'examen. La suite de l'observation de cette malade reproduit le calque de cette poussée initiale et les quatre rechutes trimestrielles, si elles se sont chaque fois accompagnées d'un peu de température, d'un amaigrissement de quelques kilos n'ont fait que diminuer sans l'interrompre l'activité de cette malade.

OBSERVATION V (D^r RACHET).

M^{me} Co..., 41 ans.

Première crise en janvier 1917, grave à la façon d'une dysenterie aiguë (température à 40° gros amaigrissement). Durée de la crise : 3 mois. Depuis, rechutes successives annuelles rythmées, toutes avec une symptomatologie grave, mais toutes plus courtes : elles ne durent que 1 mois 1/2. En 1922, crise très aiguë, la plus alarmante de toutes, puis de 1922 à 1933, rechutes qui persistent selon un rythme annuel ininterrompu mais qui sont très atténuées, moins de température, presque pas d'amaigrissement, la malade qui restait confinée au lit le temps des autres poussées ne reste alitée que quelques heures par jour. Seules les évacuations dysentériques, surtout hémorragiques (de 5 à 10 par jour), signalent l'importance de la poussée. Malgré dix années successives où les poussées sont restées sur ce mode atténué, réapparition d'une crise très grave en 1933 qui s'est prolongée six mois (rectoscopie typique à ce moment). Rechute toujours aussi grave mais moins longue en 1934. Puis crise de 8 mois en 1935, date à laquelle est institué un traitement local à la solution huileuse de vitamine A. Pour la première fois depuis 18 ans, la malade n'a pas fait de poussée en 1936.

c) **La poussée discrète.** — C'est quelquefois même une véritable dysenterie *a minima*, il y a certes des selles diarrhéiques mais leur fréquence n'est pas excessive et il faut rechercher la présence de pus ou de sang qui, même discrète, signe la dysenterie ; car l'état général reste excellent, sans élévation thermique et c'est sans solution de continuité dans son activité normale que le malade termine une poussée qui a pu être longue.

Les poussées larvées ne sont pas rares et leur recherche systématique les fera souvent découvrir chez des malades qui n'en parlent pas de bonne foi, ces troubles anodins n'ayant pas toujours leur interprétation pour des malades déjà éprouvés pour la plupart par des poussées graves, poussées qui, ajoutons-le, peuvent toujours se reproduire.

OBSERVATION VI (D^r RACHET) résumée.

M. Bo..., 35 ans.

Première crise suraiguë dans l'été 1931. Dysenterie très grave. Température à 40°. Hémorragies très abondantes. Anémie à 1.400.000. Rectoscopie montre aspect typique + + +. Guérison clinique au bout de 4 mois par auto-vaccin gingival et abcès aseptique. Revu en 1933 et à ce moment guérison anatomique même. Rechute en mars-avril 1936. Rectoscopie + + *mais sans atteinte aucune de l'état général, sans fièvre.*

**COMMENT FAIRE L'EXAMEN CLINIQUE DE CES MALADES
DANS CETTE PHASE AIGUE, PREMIÈRE OU DE RECHUTE
DE LEURS AFFECTIONS**

Il comporte les 3 temps de l'examen de tout malade digestif et *a fortiori* de tout dysentérique :

l'examen physique,
le toucher rectal,
la recto-rectoscopie.

L'examen physique est presque négatif, le ventre est un peu ballonné, tendu, difficile à explorer en profondeur ou au contraire rétracté, c'est tout au plus si l'on peut parfois sentir la corde colique gauche (plus ou moins douloureux).

Le toucher rectal : En règle, sa seule valeur clinique est la constatation de pus et de sang au retour du doigtier.

Dans 45 % des cas les lésions de la recto-colite ulcéreuse sont superficielles et n'ont aucune extension pariétale (négativité de l'examen physique abdominal, négativité du toucher rectal), parfois quelquefois on peut sentir un tube rectal épaissi, cartonné, impossible à déplier, infiltré par des lésions que l'intervention chirurgicale vérifie extensives, remontant haut sur le côlon.

Il s'agit là de formes profondes de recto-colites ulcéreuses et il est, à leur propos, intéressant de remarquer que cet

aspect anatomique inhabituel n'est pas dû à l'ancienneté des lésions.

Tel malade dont le diagnostic de recto-colite ulcéreuse a été fait en 1912 et qui évolue depuis, ne présente en 1937 que des lésions superficielles muqueuses et sous-muqueuses. Tel autre dont la première poussée a eulieu en 1935 présente en 1937 une variété infiltrante du type que nous venons de décrire.

Il y a là, à notre sens, un élément de comparaison, avec l'ulcère gastro-duodénal qui, comme la recto-colite, rechute, récidive, reste superficiel ou devient ulcère calleux.

L'endoscopie : C'est le temps essentiel, indispensable de l'examen. Elle est la base du diagnostic puisque c'est elle seule qui identifie la recto-colite génératrice de la dysenterie, et que l'atteinte du rectum et du sigmoïde est presque formelle quelle que soit l'étendue colique des lésions sus-jacentes.

L'endoscopie est un examen simple qui ne réclame qu'exceptionnellement l'anesthésie, la préparation du malade est facile. Jamais de purgations, seulement deux lavements d'eau bouillie tiède donnés douze et quatorze heures avant l'examen ; mais il est quelquefois utile de prescrire quelques gouttes de laudanum *per os* qui diminuent l'intolérance rectale et facilitent l'exploration.

Il est difficile de schématiser les différents aspects rectoscopiques, les comptes rendus visuels n'étant pas toujours superposables à la clinique, il n'y a que très rarement une corrélation anatomo-clinique qui peut se calquer sur le cadre évolutif de l'affection.

1^o Formes aiguës. — Le plus souvent traduites en clinique par un syndrome dysentérique hémorragique profus. On voit un véritable aspect hémorragique de la muqueuse.

La muqueuse semble, avoir disparu pour faire place à un aspect charnu d'écorche qui saigne abondamment au moindre attouchement, parfois la muqueuse subsiste mais elle est friable et le sang perle à sa surface « comme la sueur du front » (FRIEDEL) tandis que de place en place elle est comme tatouée d'ecchymoses qui réalisent un véritable purpura rectal.

2° **Formes chroniques.** — C'est selon la forme variante de la poussée :

Soit un aspect de recto-colite ulcéreuse et congestive.

C'est, soit sur un fond muqueux congestif un véritable pavage de plages ecchymotiques, soit une congestion intense diffuse, rouge vineux dans toute la surface endo-rectale où le moindre contact du tube ou du porte-coton font saigner la muqueuse fragile et hypervascularisée. Sur ce fond congestif, de place en place, apparaissent des ulcérations souvent recouvertes d'un enduit pseudo-membraneux qui leur donne l'aspect d'une aphte ou d'une ulcération diphtéroïde. En général discrètes, souvent de petites dimensions, ces ulcérations peuvent être plus larges, lenticulaires, atteindre, parfois dépasser, la largeur d'une pièce de un franc, voire même confluer en de plus grands placards que recouvrent des fausses membranes grisâtres. Si l'on ajoute à cela l'œdème des parois qui réduit la lumière rectale et gêne la progression de l'endoscope, on a le tableau habituel des aspects rectoscopiques de la recto-colite ulcéreuse (RACHET).

Soit un aspect de recto-colite purulente.

Dans cette image rectoscopique, c'est l'aspect pseudo-membraneux qui domine, marquant en vastes plages des ulcérations confluentes, mais aussi parfois on découvre de petits orifices d'abcès pariétaux qui suppurent et dont le pus jaunâtre vient tapisser les parois rectales ; on ne peut apercevoir la muqueuse qu'après écouvillonnages multiples de la suppuration.

LES CAS RARES, EXCEPTIONNELS DE LA RECTOSCOPIE.

a) **Les recto-colites catarrhales.** — C'est un premier degré de l'inflammation seulement traduite par une coloration plus rouge, par une vascularisation plus accentuée, à laquelle s'associe un certain état œdémateux de la muqueuse recto-sigmoïdienne, signes qui n'ont rien de caractéristique, qui ne permettent pas la conclusion diagnostique.

b) **Les recto-colites proliférantes.** — On peut quelquefois voir des formations polypoïdes, sortes de bourgeons charnus exubérants qui viennent faire saillie dans la lumière rectale, qui saignent facilement et « dont parfois la coalescence peut donner lieu à des figures de pyramides ou de bourses » (LIBMAN, CROHN).

LA PHASE INTERMÉDIAIRE

Que deviennent malades et maladie après une poussée.

Souvent on parle de guérisons. Différents auteurs en affirment avec l'appui d'arguments thérapeutiques, mais ces thérapeutiques sont si variées que leur efficacité ne manque pas de surprendre : vaccins, agents chimiques, sérums, choc, tout guérit. C'est, croyons-nous, souvent et beaucoup proposer à la légère. La recto-colite ulcéreuse se juge dans le temps, étudiée dans ce sens, elle incline à plus de réserves dans les conclusions.

Que vaut la notion de guérison ? De l'étude évolutive de la recto-colite, il apparaît qu'elle n'est souvent que guérison temporaire ; puisqu'elle n'est qu'un temps intercalaire aux rechutes, il faut l'appeler période intermédiaire.

L'étude clinique de la maladie, envisagée dans le temps, nous montre que ce n'est souvent même qu'une période d'accalmie.

Sans doute existe-t-il des cas de parfaite guérison clinique, ils sont rares, on ne sait jamais si une rechute bruyante ne viendra tôt ou tard infirmer cette guérison apparente.

Le plus souvent, si l'on fouille l'histoire des malades, on constate la persistance de troubles intestinaux.

Le trouble intestinal peut se traduire à la manière d'un véritable *état de dysenterie chronique* atténuée, gênant peu d'ailleurs la vie active du malade. D'autres fois et fréquemment, ce n'est qu'un trouble du transit, une *véritable diarrhée chronique* souvent interprétée comme le mode normal de l'évacuation parce qu'il est habituel mais que la présence d'un peu de sang ou de pus de temps à autre ou de simples

glaires signent à sa vraie valeur. Tout, dans d'autres cas, paraît être normal, il n'y a aucun trouble du transit mais de loin en loin un bref rappel dysentérique survient : une selle tachée de sang ou de pûs, quelquefois seulement de mucoglaïres ; épisode court, si banal d'apparence qu'il ne fixe pas l'attention, qui est donc rarement appelé à être exactement interprété.

Ce n'est donc plus, et cela apparaît dans l'immense majorité des observations, que le terme d'amélioration fonctionnelle entre deux poussées qu'il convient d'employer.

Que devient d'autre part l'état anatomique des lésions après une poussée, les différents auteurs n'en parlent jamais, il est pourtant un argument fondamental.

En principe, il n'y a jamais de véritable guérison anatomique, on retrouve toujours à l'examen endoscopique un aspect anormal de la muqueuse, test anatomique des lésions.

Notre maître le Dr RACHET s'est particulièrement attaché à cette étude. Nous avons revu avec lui à maintes reprises des malades soi-disant guéris, nous avons toujours retrouvé à l'examen endoscopique un aspect un peu anormal de la muqueuse qui met en doute la réalité absolue de la notion de guérison.

C'est avant tout un aspect granité, diffus (général), véritable piqueté sur un fond congestif et une extrême fragilité de la muqueuse qui saigne dès le contact du tube ou du porte-coton. D'autres fois l'aspect lésionnel est disposé en bandes et en zones alternées, la disposition la plus habituelle étant une petite bande de 2 à 3 cm. allongée sur la paroi antérieure de l'ampoule rectale. Quelquefois la muqueuse n'est que le siège d'une congestion intense avec une extrême facilité à saigner.

La lecture des 4 observations du chapitre suivant est absolument démonstrative à cet égard.

Quelquefois même l'aspect endoscopique est réellement paradoxal. Alors que le bon état général et la cédation fonctionnelle font croire à une véritable guérison, l'aspect endoscopique reste celui d'une muqueuse identiquement malade, sans modifications lésionnelles aucune.

Ceci nous rend bien réservés quant à la notion de guérison.

Un malade s'améliore, entre dans une période de repos mais il présente souvent une symptomatologie fonctionnelle plus ou moins réduite, il conserve des stigmates anatomiques. Peut-on dire qu'il est guéri; il vaut mieux parler de phase intermédiaire, l'étude évolutive de la recto-colite ulcéreuse va nous en donner justification.

ÉVOLUTION

Nous ne considérerons pas dans ce chapitre les formes suraiguës qui, par définition, s'éliminent, leur évolution inexorablement fatale les cadrant hors des cas classiques de recto-colite ulcéreuse.

Les formes habituelles de la recto-colite ulcéreuse sont des formes chroniques évoluant par poussées. Beaucoup d'auteurs signalent ce mode évolutif, peu y insistent, il est pourtant une des caractéristiques essentielles de la recto-colite ulcéreuse.

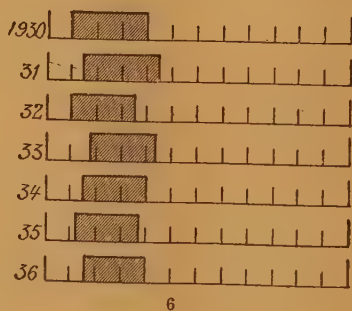
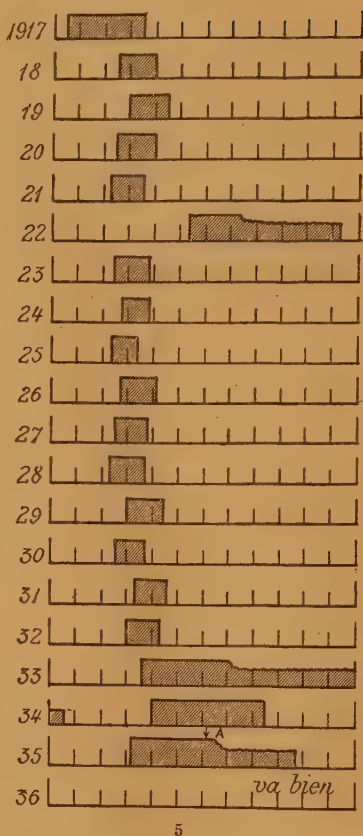
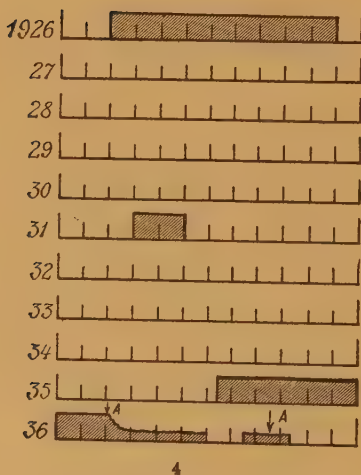
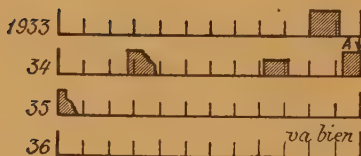
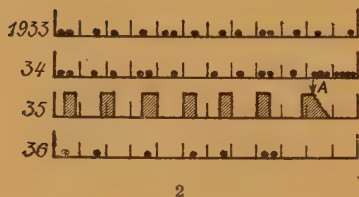
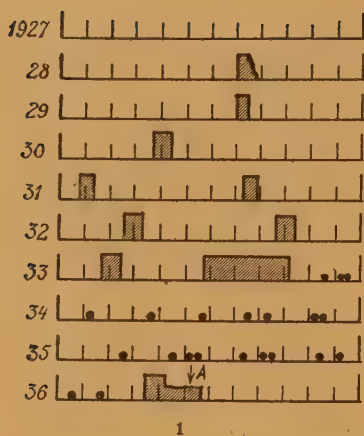
Seuls J. Ch. ROUX et GIRAULT (de Bruxelles) ont précisé davantage, comparant le cycle évolutif de l'affection à celui de l'ulcère gastro-duodénal.

Notre maître, le Dr RACHET s'est attaché à l'étude du type évolutif de la recto-colite ulcéreuse, il a marqué des dates, précisé les durées, nous développerons ici ses conclusions récentes.

Elles ne concernent que des malades dont l'interrogatoire précis a pu fixer exactement l'histoire, toute observation à seuls documents oraux dubitables, et cela est fréquent chez des malades soignés depuis longtemps et souvent par des médecins différents, a été délibérément écartée.

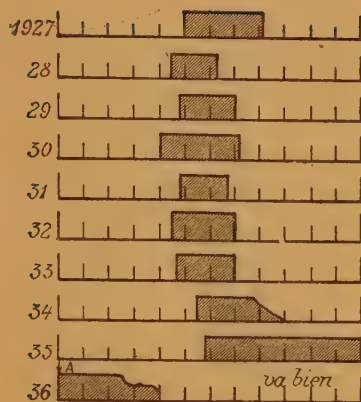
Les résultats ont été inscrits par la méthode graphique, antérieurement employée par GUTMANN pour préciser l'évolution de l'ulcère duodénal. Plus de trente courbes ont pu être établies, de celles-ci nous avons choisi les quelques-unes les plus caractéristiques des diverses variétés évolutives.

GRAPHIQUES



NOTA. — Les *petits traits verticaux* inscrits perpendiculairement sur la ligne de l'année représentent les mois, les *espaces hachurés* représentent le temps des poussées. La lettre *A* l'institution d'un traitement au facteur A. Les *points* indiquent les petits saignements intermittents (mais sans troubles dysentériques à proprement parler).

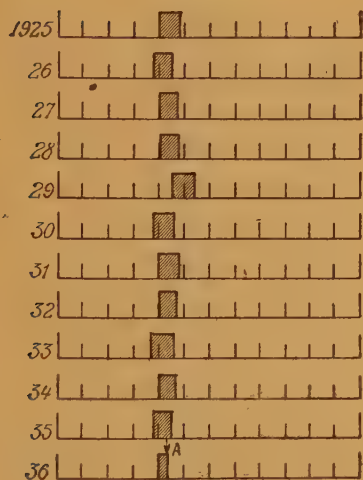
GRAPHIQUES



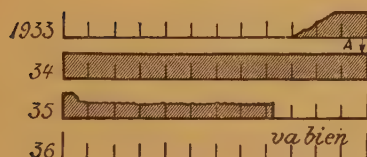
7



8



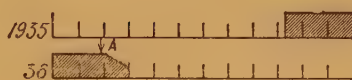
9



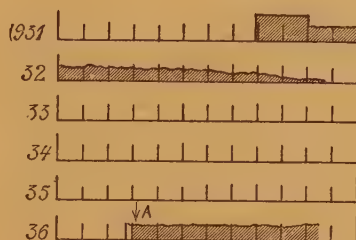
10



11



12



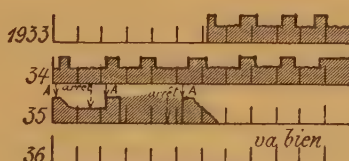
13



14

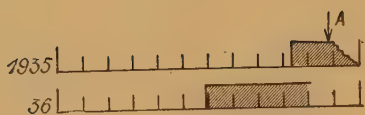


15

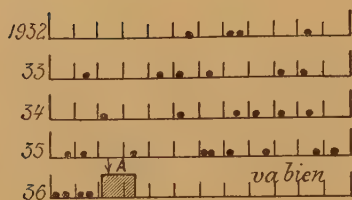


16

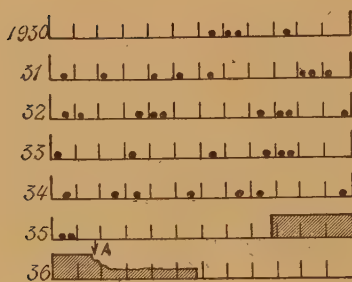
GRAPHIQUES



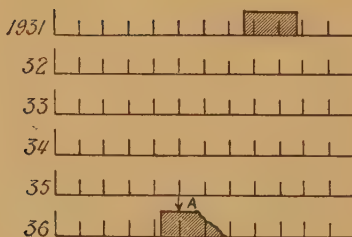
17



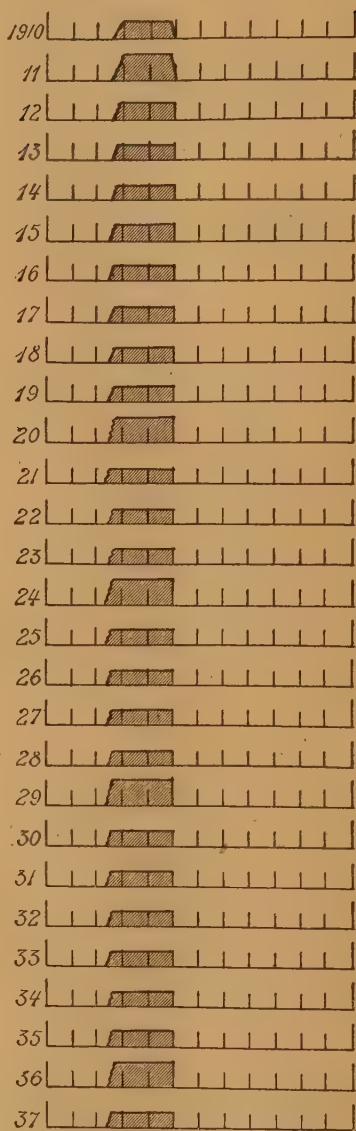
18



19



20



21

De la lecture de ces graphiques, on peut déduire quatre grands schémas évolutifs.

a) Formes à rechutes annuelles et régulières. —

Ce sont les plus fréquentes et les plus caractéristiques, elles sont inscrites sur les graphiques 5-6-7-8-9 et 13.

L'observation inédite que nous faisons suivre est absolument caractéristique de cette variété.

OBSERVATION VII (*graphique 21*).

M^{me} S..., 63 ans.

Début de l'affection en 1910 par une crise dont le schéma initial restera le même aux poussées ultérieures : période de constipation suivie d'une phase dysentérique : vingt selles par jour avec glaires, pus mais surtout sang. Crises régulièrement annuelles depuis et jusqu'en 1937. D'autre part elles surviennent toujours au printemps, leur durée est en règle toujours de deux à trois mois. Parmi ces crises quelques-unes sont plus fortes au point de vue intensité, en dehors de l'amaigrissement, de l'élévation thermique (38°5) habituels des poussées, l'anémie est quelquefois plus marquée 1911, 1920, 1924, 1929, 1936. Soignée par différents médecins, la malade n'a jamais eu d'examen rectoscopique. Quelques-unes de ces poussées méritent la relation. En 1934, elle est guérie en 3 jours à la huitième semaine de sa crise par la prise de 6 capsules d'huile de Haarlem (2 capsules par jour). En 1935, elle est guérie à la huitième semaine de l'évolution alors qu'elle prend depuis deux jours une spécialité à base de ferments lactiques. En mai 1936, guérison subite en 3 jours au bout de deux mois d'évolution sans thérapeutique mais à la suite d'une émotion (maladie grave et brusque de son fils).

Examinée en mai 1937, en pleine poussée, par le D^r RACHET qui est le premier à faire un examen rectoscopique : aspect typique de rectocolite ulcéreuse avec muqueuse abrasée, littéralement absente, laissant partout perler le sang.

Aucune thérapeutique n'est prescrite, l'alimentation normale, à la huitième semaine, guérison spontanée. Revue à la rectoscopie trois semaines après, guérison anatomique, totale en apparence, en réalité aspect typique des pseudo-guérison, granité de la muqueuse, fragilité extrême au contact du tube, petite bande lésionnelle sur le plancher de l'ampoule.

Observation absolument caractéristique par son rythme annuel à poussée printanière, le type même de la poussée cyclique. Remarquons aussi l'identité de renouvellement et de cessation des crises avec les traitements divers et *aussi sans traitement*.

b) Les formes à rechutes éloignées : les crises de recto-colite sont largement espacées mais admettent toujours un certain rythme dans leur reproduction, les périodes intercalaires restant très souvent égales en durée, graph. 4.

OBSERVATION VIII (graphique 4).

M^{me} L..., 35 ans. Service du Prof. CARNOT.

Accidents initiaux en 1926 caractérisés par un syndrome dysentérique fait de selles glaireuses, sanguinolentes, nombreuses, suivies de ténésme très intense. Les diagnostics incertains se sont succédé et ont finalement abouti à une intervention chirurgicale à Saint-Joseph où l'on ne constate que des adhérences. Opération qui ne fait en rien cesser les troubles dysentériques qui persistent pendant 3 mois. Cette période initiale a duré au total 9 mois. Une longue période de cédation parfaite de tous troubles intestinaux suit pendant laquelle la malade supporte très bien une grossesse. Mais, en 1931, nouvelle poussée dysentérique à prédominance hémorragique qui ne dure que 2 mois. En juillet 1935, début d'un nouvel épisode qui dure jusqu'au temps actuel (mars 1936) égalant en durée l'épisode initial. L'été général est très mauvais, amaigrissement de 18 kgr., dix à quinze selles quotidiennes sanglantes et glaireuses. Un examen de selles pratiqué rapporte la présence de kystes amibiens mal différenciés, réponse que le laboratoire fait suivre d'un point d'interrogation. Les kystes ne sont pas retrouvés à des examens ultérieurs. Un traitement émétinien ne fait que provoquer une accentuation de la symptomatologie.

Rectoscopie : Aspect de recto-colite ulcéreuse, plages érosives et diphtéroïdes, fragilité muqueuse. Un traitement à l'amunine est institué et dès lors grosse amélioration fonctionnelle et générale, le nombre des selles passe de 10 à 12 qu'il était, à 5 par jour ; la température qui était à 39°-40° baisse. Mais la recto montre des lésions identiques ; en juillet, la guérison fonctionnelle est parfaite mais à l'examen endoscopique, aspect granité, fragilité muqueuse. La malade cesse le traitement à l'amunine pendant un mois, elle fait alors une rechute

discrète qui s'améliore et se guérit fonctionnellement en 2 mois avec une reprise de l'amunine, tout en gardant des lésions anatomiques (grandes plaques cicatrisées, d'autres non). Devant l'absence de toute évacuation dysentérique, la malade reprend sa vie normale. Revue quelque temps plus tard en bon état général et fonctionnel la malade conserve encore des lésions anatomiques (plaques hémorragiques et saignement de la muqueuse).

c) Les formes à rechutes rapprochées : les poussées équivalentes la plupart du temps en durée et en intensité, se reproduisant plusieurs fois par an, graph. 1-2-3.

OBSERVATION IX (D^r RACHET) (*graphique 1*).

M^{me} de T..., 31 ans.

Au mois d'août 1928 pendant que la malade était en vacances au bord de la mer, s'installe une période de constipation de dix jours que les laxatifs ne réduisent pas et qui décide la malade à prendre une purge d'huile de ricin. Des accidents brutaux éclatent alors. Poussée thermique à 40°, douleurs abdominales violentes et émission d'un peu de sang. La malade se sent très fatiguée pendant 3 à 4 jours mais semble se remettre au point de vue intestinal. Mais ensuite tous les mois au moment des règles présence de sang dans les selles avec glaires, quelques peaux, sept à huit selles par jour, ténésme, un peu de température, en somme un début de syndrome dysentérique mais qui tourne court avec la fin des époques menstruelles, dans leur intervalle les selles sont normales. En 1929, un an après, au mois d'août, au bord de la mer aussi, crise aiguë : température à 39°, alitée pendant 3 jours avec 7 à 8 selles hémorragiques, la poussée dure 10 jours. Bon état le reste de l'année mais la malade suit un régime alimentaire restreint et reste amaigrie. Fait pendant l'hiver deux épisodes grippaux et chaque fois a des selles sanglantes. En mai 1930, crise très aiguë : 25 selles dysentériques et hémorragiques, température à 39°5, glace sur le ventre (un traitement par les ferments lactiques donne une recrudescence de la symptomatologie). Tout se calme, puis fait pendant 2 ans et tous les 6 mois des crises aiguës toujours très hémorragiques et durant de 3 semaines à 1 mois. En 1933, une crise très violente et très longue de juillet à octobre avec amaigrissement de 12 kgr. (cette poussée se termine avec un traitement vaccinal). De 1933 à 1936, aucune crise. En janvier 1936, intoxication alimentaire mais sans crise

intestinale, fait à sa guérison une éruption poriasiforme qui disparaît en 24 heures et qui ne s'est accompagnée d'aucun trouble intestinal, puis fait une bronchite et a six selles diarrhéiques par jour mais avec bon état général, reprend 2 kgr. ; quand le 12 avril brusquement dans la nuit, frissons et montée thermique, douleurs rectales très vives et à 2 heures du matin grosse hémorragie intestinale et pendant 11 jours grands phénomènes dysentériques. Traitement avec coaguline, amibiasine qui donne une légère amélioration puis l'on prescrit du stovarsol qui est très mal supporté (recrudescence). La poussée se prolonge depuis 2 mois quand la malade est vue par le D^r RACHET.

Rectoscopie : au début de l'examen, bleu-grisâtre des anciennes lésions et granité muqueux généralisé mais aussi ulcérations diphtéroïdes et piqueté purpurique, saignement abondant très vite. Une recherche d'amibes est négative. Un traitement émétinien (d'épreuve) ne donne rien. Le traitement par l'amunine est institué, il donne une énorme amélioration et alors qu'antérieurement il persistait entre les crises du sang dans les selles, depuis le début de la thérapeutique par l'amunine intra-rectale, disparition du sang, selles absolument normales, reprise très importante du poids (10 kgr. en 2 mois), seul un aspect lésionnel persiste à l'examen rectoscopique : granité discret qui passerait inaperçu si l'on n'était prévenu.

d) Les formes d'apparence chronique et continue qui peuvent du premier abord sembler être de véritables dysenteries permanentes mais où l'on peut retrouver une certaine périodicité par de réguliers paroxysmes qui laissent entre-eux au contraire des variétés précédentes un état intestinal chronique et non pas une guérison clinique (graphiques n^{os} 10 et 11).

OBSERVATION X (D^r RACHET) (*graphique 10*).

M^{me} Bo..., 28 ans.

La malade entre dans le Service le 11 décembre 1934, présentant une symptomatologie du type dysentérique qui remonte à plus d'un an. Avant cette date rien de net dans l'histoire antérieure sinon une constipation très rebelle que la malade traitait par des laxatifs divers. C'est au début de septembre 1933 que la malade, pour la première fois, sans présenter aucun symptôme fonctionnel voit apparaître dans ses selles des glaires blanchâtres puis des filets de sang. Les troubles augmentent progressivement et la malade présente pendant un certain

temps une période de constipation pendant laquelle les évacuations ne sont plus constituées que par du sang presque pur avec quelquefois glaires et muco-membranes. Le nombre des évacuations est de 10 à 12 par jour. Cet état va durer jusqu'au jour où la malade est hospitalisée et elle nous dit à ce moment qu'il n'y a pas un jour où elle n'ait vu du sang dans ses selles en plus ou moins grande abondance, quelquefois plus, quelquefois moins. L'atteinte générale est peu marquée et la malade a vu différents médecins qui l'ont tour à tour considérée comme une hémorroïdaire (pas de résultats avec les injections sclérosantes) ou comme une dysentérique amibienne (émétine, stovarsol = 0). Actuellement la malade est au 16^e mois consécutif d'évolution. Les écoulements dysentériques sont presque continuels, constitués par du sang rouge mélangé à du pus survenant au moment des selles et entre les selles ; des phases de constipation sont fréquentes, quelques phénomènes douloureux accompagnent les évacuations. L'état général est maintenant atteint, la malade a commencé à maigrir depuis 2 mois et est très affaiblie. L'examen physique ne montre qu'une sensibilité du cadre colique surtout dans la fosse iliaque gauche. La rectoscopie montre une image typique : muqueuse rouge vif, ulcérations érosives et de place en place enduits diphtéroïdes. L'examen radiologique n'est pas possible à cause de l'intolérance colique absolue. L'examen du sang montre une anémie à 3.340.000 avec abaissement de la valeur globulaire et déformations globulaires.

Un traitement à l'aminine est institué ; en quinze jours amélioration tant générale que fonctionnelle. Seulement 4 à 6 selles par jour, reprise du poids. L'anémie n'est plus qu'à 4.080.000 mais image rectoscopique peu changée : moins de tendance à la suppuration mais même état hémorragique. On adjoint l'huile de foie de morue au lavement à l'aminine et on commence aussi un traitement auto-hémothérapie. L'amélioration s'accroît et à la mi-septembre 1935, la malade quitte le Service avec une très grosse amélioration, selles normales ne contenant plus qu'incidence quelques glaires sanglantes mais l'aspect rectoscopique reste lésionnel : fragilité muqueuse et apparence d'intégrité, car il persiste une petite bande transversale érosive sur le plancher de l'ampoule.

* * *

De l'étude de ces courbes évolutives certaines considérations peuvent être formulées :

1° La recto-colite ulcéreuse est une affection à rechutes successives, la notion de poussée est sa caractéristique.

2° Les poussées ont la plupart une véritable allure cyclique, elles sont la plupart du temps périodiques et en quelque sorte rythmées, et de ces rythmes, l'annuel ou le bi-annuel à prédominance saisonnière (les récidives étant surtout printanières ou automnales), est à souligner particulièrement.

3° Les poussées sont la plupart du temps égales entre-elles de durée.

4° Les poussées sont de survenue inopinée sans cause déclenchante appréciable, et le rôle que quelques auteurs (HURST en particulier) font jouer aux infections amygdaliennes, aux intoxications alimentaires, au froid semble être plus concordance que causalité.

5° Les rechutes sont indépendantes de toute notion de traitement. Elles surviennent aussi bien chez les malades traités que chez ceux qui ne l'ont pas été, elles se reproduisent aussi bien chez les malades qui ont suivi un traitement permanent d'entretien entre les crises que chez ceux qui ont cessé toute médication en période de rémission ; elles ne sont enfin en rien modifiées par les thérapeutiques, quelles que celles-ci soient.

FORMES CLINIQUES

I. — FORMES ÉVOLUTIVES

Elles ont servi de cadre à notre description clinique, nous n'en ferons donc ici qu'une revue schématisée.

a) LES FORMES SURAIGÜES

Elles sont rares, l'évolution en est inexorablement fatale, la gravité du syndrome hémorragique leur donne souvent une allure foudroyante:

Le Dr RACHET a récemment observé un de ces cas suraigus dont la rapidité même de l'issue fatale ne permet que la relation incomplète.

La malade est envoyée d'urgence, la nuit, à l'hôpital Boucicaut pour hémorragies intestinales profuses. La gravité de l'état général est telle que la malade ne peut être interrogée, elle meurt dès les premières heures de son admission dans un tableau d'hémorragies intestinales incoercibles.

Le diagnostic peut être presque assurément porté par les vérifications anatomo-histologiques : tout le recto-côlon est tapissé d'ulcérations hémorragiques, l'examen anatomo-pathologique montre des lésions typiques de la recto-colite ulcéreuse : arrêt du processus ulcératif à la valvule de BAUHIN, ulcérations muqueuses et sous-muqueuses, pas d'éléments microbiens ou parasitaires, ni en surface, ni en profondeur.

b) FORMES AIGÜES

L'étude, illustrée de deux observations cliniques, en a été faite au chapitre précédent.

Ce sont des formes graves que nous avons toujours vu se terminer par la mort rapidement, la marge d'évolution étant de quelques semaines à deux à trois mois.

Il est très rare qu'elles guérissent ou tout au moins qu'elles ne soient que le premier terme d'un passage à la chronicité.

GALLART-MONES sur quatre cas observés note 3 morts, 1 passage à la chronicité. BENSAUDE et RACHET sur 65 malades observés rapportent cinq cas aigus, tous mortels.

D'autres statistiques sont moins graves : celle de MUMMERY rapporte 40 morts sur 80 cas observés.

Il est difficile de fixer la fréquence de ces formes aiguës. La plupart des statistiques de recto-colites ulcéreuses ne considèrent que cas guéris et cas mortels, sans dénommer l'allure évolutive.

Pour notre part, la statistique de BENSAUDE et RACHET que nous produisons dit toute la gravité de ces formes.

c) FORMES CHRONIQUES

Nous les avons longuement décrites et elles ont servi de cadre à notre chapitre d'unité clinique. Elles représentent le type évolutif même de la recto-colite ulcéreuse, elles sont l'immense majorité des cas observés.

d) FORME ABORTIVE

Quelques cas cliniques ne laissent pas d'être surprenants.

Des malades, sans antécédents digestifs aucuns, réalisent subitement une symptomatologie qui fait croire à l'installation d'une recto-colite ulcéreuse, puis très vite, tout tourne court, et la poussée récidivante ne se produit pas. Sans doute faut-il poser encore le problème de l'avenir mais la distance

évolutive reste telle, que plus que d'une recto-colite ulcéreuse à poussées éloignées que l'on est toujours en droit d'attendre, on est tenté de parler de forme abortive.

OBSERVATION (inédite).

M. X..., 67 ans.

Présente en 1933, brusquement, sans cause, une hémorragie intestinale de moyenne abondance qui se prolonge lendemain et surlendemain sur le mode de 5 à 6 évacuations journalières de sang rouge, pur. Assez mauvais état général et 38° en plateau. On parle d'hémorroïdes mais sur l'insistance des hémorragies rectales le malade appelle le Dr RACHET. Rien n'est relevé dans les antécédents, jamais de phénomènes dysentériques ou même diarrhéiques. Pas de séjour colonial. Examen endoscopique : pas d'hémorroïdes mais sur toute la hauteur de l'exploration : muqueuse purpurique saignant de point en point. Disons qu'il n'y avait aucune manifestation cutanée et que tous les examens de contrôle coprologiques et autres restent négatifs. Subitement, au 8^e jour, alors qu'il n'a été prescrit qu'un banal traitement *per os* la crise tourne court et ne s'est jamais reproduite jusqu'au temps actuel.

e) FORMES SYMPTOMATIQUES

Dans le tableau clinique qui caractérise la recto-colite ulcéreuse un élément symptomatique peut prendre une priorité telle que s'il ne permet que peu de préjugé du mode évolutif donne tout au moins une allure particulière à la présentation.

1. SELON L'ASPECT DU SYNDROME DYSENTÉRIQUE.

Forme hémorragico-purulente. — Nous ne reviendrons que brièvement sur le mode d'évacuation dysentérique réalisé par des selles hémorragico-purulentes, on l'observe fréquemment.

Hémorragies et suppuration sont associées, tantôt en alternant, tantôt coexistant dans la même selle. Nous voulons insister sur ces selles mixtes, panachées, selon l'expression classique. Le seul aspect de la selle peut être trompeur.

Dans le liquide fécaloïde ou non, pusiforme, jaunâtre ou grisâtre que sont ces évacuations dysentériques, flottent des flaques de sang (ANTOINE) et sur ce seul aspect macroscopique on ne parle souvent que de selles glairo-sanglantes. Il faut chercher l'association d'un pus véritable. L'observation minutieuse ne suffit toujours pas, le pus peut être mêlé intimement aux matières fécales ou recouvert par le sang. Sa recherche en ce cas est délicate, même au microscope (B. UDAONDO).

Forme hémorragique. — A l'opinion d'un certain nombre d'auteurs, elle apparaît comme la plus fréquente (STRAUSS, ALBU, KUND); c'est aussi notre opinion à l'étude de nos cas observés.

Elle est habituelle dans les formes aiguës, son allure y est grave et l'abondance des hémorragies leur confère un pronostic très réservé.

Le sang est tantôt mêlé aux selles diarrhéiques, tantôt expulsé isolément, quelquefois pur, quelquefois dilué dans la sérosité et paraissant hémolysé (CAIN et OURY). Ces selles dont la fréquence peut être incessante et qui épuisent le malade de leurs paroxysmes, réalisent une véritable dysenterie hémorragique rapidement mortelle dans un tableau d'hémorragies profuses et incoercibles; telle est l'histoire de notre observation II où toute thérapeutique reste impuissante.

Mais la forme hémorragique peut se rencontrer aussi, et cela est fréquent, dans les poussées même subaiguës des formes chroniques. Elle n'entre ici nullement en ligne de compte pour le pronostic.

Nous relatons trois observations résumées de ces cas :

OBSERVATION XI (D^r RACHET).

M^{lle} Br..., 26 ans 1/2 (D^r RACHET), vient consulter pour des émissions de sang par l'anus. Histoire discontinue depuis 2 ans. A cette date première hémorragie de sang pur, peu abondante, sans symptomatologie fonctionnelle, évacuée dans un faux besoin de défécation. L'hémorragie a duré quelques jours, mêlée avec des glaires aux matières. Tout rentre dans la normale. Deux mois après période de 8 jours avec selles sanglantes. Trois mois après nouvelle hémorragie, précédée cette fois de douleurs violentes, diffusées à tout l'abdomen, le sang d'abord expulsé pur reste mélangé aux matières diarrhéiques pendant une huitaine ; en même temps, température 38°, amaigrissement, asthénie comme à chaque période hémorragique. Examen somatique négatif au point de vue abdominal (notons dans les antécédents pleurésie et hémoptysies, pas de bacilles : inactivité des lésions).

Région anale : pas d'hémorroïdes.

Rectoscopie : Quelques ulcérations, aspect granité, la muqueuse saigne abondamment au contact. Mise au traitement à l'amunine (vitamine A) va bien depuis et Rectoscopie : seulement fragilité de la muqueuse.

OBSERVATION XII.

M. Ac..., 46 ans.

Traité depuis 5 ans pour hémorragies intestinales attribuées confusément à une colite muco-membraneuse. Hémorragies intestinales de moyenne abondance survenant de façon très irrégulière, exagérées depuis 1 mois et demi, alternant et se mêlant à des selles diarrhéiques.

Etat général très touché. Amaigrissement de 7 kgr. en 4 mois. Parce que l'on a trouvé des « amœba-nana » à l'examen coprologique, essai de traitement éméтинien qui donne aggravation de la symptomatologie fonctionnelle et générale.

Rectoscopie : Aspect typique de recto-colite ulcéreuse aussi haut qu'on puisse remonter dans le sigmoïde. Après un traitement à l'amunine, amélioration fonctionnelle. Recto : Amélioration anatomique au-dessus de la valvule de Houston, les lésions restant importantes en dessous. Un mois après amélioration fonctionnelle persiste, quasi guérison clinique mais lésions sur la portion basse de l'ampoule.

OBSERVATION XIII.

Mme Du..., 21 ans.

Début des accidents de recto-colite il y a six ans. Crises qui surviennent chaque année à intervalles réguliers (mois de février) et se prolongent durant 3 mois. Pendant les crises la symptomatologie de l'évacuation dysentérique est uniquement constituée par des hémorragies rectales de sang rouge se produisant en dehors des selles surtout (malade constipée). L'état général n'est pas mauvais mais un léger amaigrissement, qui est la règle à chaque poussée. L'examen physique montre un côlon douloureux dans les fosses iliaques surtout à droite. Aucun antécédent. Ni la malade ni son mari n'ont quitté la France. Rectoscopie : R. C. ulcéreuse et hémorragique étendue à toute la muqueuse qui saigne, quelques ulcérations diphtéroïdes de place en place. Tous examens des prélèvements rectaux négatifs.

Forme purulente. — ANTOINE dans sa thèse en a donné parfaitement la description, mais elles restent une variété rare et nous n'avons jamais eu l'occasion de voir dans le service spécialisé du Dr RACHET de formes de recto-colite où la symptomatologie purulente domina au point de mériter d'être classée en forme clinique. Il ne nous a pas été donné non plus d'observer des formes sphacéliques ou *ulcéro-gangréneuses* que l'on trouve décrite dans de nombreux travaux et que nous devons citer.

2. FORME SELON L'INTENSITÉ DE LA SYMPTOMATOLOGIE FONCTIONNELLE.

La symptomatologie fonctionnelle est très variable dans les recto-colites ulcéreuses. Les douleurs ne sont pas constantes et nous avons observé plusieurs de nos malades qui ne présentaient aucun phénomène douloureux, ni ténésme, ni épreintes, ni coliques dans le cas même de leurs poussées.

Dans la majorité des cas, la symptomatologie fonctionnelle est atténuée et intermittente. Tout se borne à une sensation douloureuse discrète dans la région anorectale ou périnéale à la précession même des évacuations, ce ténésme passager

est assez caractéristique de la recto-colite ulcéreuse et il est de règle que le malade n'éprouve aucune sensation pénible dans l'intervalle des évacuations. Les douleurs abdominales sont rares; dans quelques formes diffuses, une sensation de distention désagréable de toute la cavité abdominale peut s'observer, ne restant qu'une simple gêne dans le climatisme, elle atteint une véritable acuité dès que le malade se lève. D'autres fois ce sont des douleurs localisées, surtout dans la fosse iliaque gauche, permanentes et sourdes, elles présentent un acmé lors des évacuations.

Dans quelques cas, la symptomatologie fonctionnelle, si réduite en règle, peut prendre une telle importance qu'elle occupe le premier plan du tableau clinique; tel est le cas que nous allons relater.

OBSERVATION XIV.

M. Ka..., 29 ans (Service de M. le Prof. CARNOT).

Le malade entre dans le Service avec le diagnostic de diarrhée sanglante le 6 juin 1935. Le début des phénomènes remonte au 6 mai; en même temps que les phénomènes dysentériques est survenue une poussée d'eczéma qui n'a été que transitoire. La symptomatologie est constituée des éléments suivants. Douleurs très intenses, très vives, le malade en isole le point de départ à la fosse iliaque droite mais elles sont largement irradiées surtout vers la région fessière, les membres inférieurs. Très intenses, elles interdisent le sommeil, elles entraînent des épreintes très fréquentes, très vives qui obligent le malade à se présenter à la selle incessamment. Quelquefois le malade n'émet que quelques gouttes de sérosité, quelquefois une selle dysentérique pure est évacuée, elle est constituée d'exsudats inflammatoires faits de mucosités striées de sang. D'autres fois, selle mixte de matières liquides, jaunâtres avec sang noir (ces selles sont fréquentes: 12 à 15 par jour). Le malade par contre ne se plaint pas de ténésme. Les signes généraux sont importants. Amaigrissement de 6 kgr. L'anorexie est très grande, asthénie, température oscillante de 38 à 39°. Anémie qui frappe dès l'infection et qu'une numération globulaire à chiffré à 3.960.000.

Signes physiques: Abdomen rétracté, dur; côlon droit et gauche perçus, douloureux et spasmes. Le reste de l'examen somatique est négatif.

Antécédents du malade : A séjourné en Syrie de 1919 à 1923 mais n'a jamais présenté à ce moment d'épisode dysentérique. A fait en 1931, à Paris, une crise dysentérique sur le même mode que l'actuelle, différents examens ont été pratiqués mais le malade ne peut en donner les conclusions et on ne peut en retrouver les comptes rendus.

Actuellement, tous examens coprologiques répétés restent négatifs. Jamais de parasites.

L'examen rectoscopique montre des plaques alternantes d'érosions saignantes et de plaques diphtéroïdes disposées en larges trainées.

Aspect assez atypique et malgré la négativité des réponses du laboratoire, on fait un traitement émétinien qui ne fait qu'aggraver la symptomatologie. Le malade n'évolue vers la guérison qu'avec les lavements à la vitamine A.

II. — FORMES SELON L'ATTEINTE GÉNÉRALE

L'atteinte générale est très variable. Les signes organiques généraux peuvent arriver à manquer absolument. Certains malades font les frais de leur poussée sans qu'il en résulte le moindre préjudice pour leur état général.

Dans l'observation V dont nous avons donné un bref résumé se trouve le type même d'une de ces poussées caractérisées par le seul désordre fonctionnel de l'intestin. En règle cependant, les signes généraux revêtent une certaine importance et extériorisent la répercussion sur l'organisme. En même temps que la température s'élève, les forces physiques et l'état de nutrition générale s'altèrent plus ou moins selon la gravité de la poussée. Trois symptômes sont surtout à considérer : l'amaigrissement, l'anémie, la température. Dans une poussée moyenne tout se passe de façon atténuée, l'amaigrissement ne se chiffre que par quelques kilos (2 à 5), la température ne s'élève que peu, quelques dixièmes ou un degré, il est rare qu'elle dépasse 38°5, cet état subfébrile étant assez caractéristique. L'anémie est surtout plus objective que réelle et la pâleur souvent assez marquée des malades paraît relever de plusieurs facteurs pathogéniques, le chiffre des hématies est souvent peu abaissé, c'est surtout le taux d'hémoglobine qui est diminué.

Dans quelques cas les signes généraux prennent une intensité de premier plan. En dehors des tableaux d'intoxication profonde des formes suraiguës, quelques poussées aiguës peuvent revêtir une allure grave du fait même de l'atteinte de l'état général.

La température s'installe d'emblée haute et reste en courtes oscillations autour de 40°, l'état infectieux est très marqué, la céphalée vive et tenace, quelquefois on observe un véritable état de prostration. La diurèse est très diminuée. L'amaigrissement peut se marquer par des chiffres énormes et l'anémie être très intense. Le D^r RACHET a eu l'occasion de suivre deux malades dont l'amaigrissement dans le temps de la poussée qui ne dura qu'un mois et demi fut de 20 kilos et de 16 kilos ; l'anémie étant aussi très importante 2.200.000 et 3.300.000.

Mais ces symptômes de premier plan peuvent tourner court avec une fin plus ou moins brusque de la poussée, tout en marquant une note particulièrement grave ils ne peuvent servir d'argumentation formelle à un pronostic et l'état général peut très vite se récupérer.

III. — FORMES SUIVANT LA LOCALISATION

a) LES FORMES LOCALISÉES

1^o LOCALISATION RECTO-SIGMOIDIENNE : C'est la forme habituelle de la maladie. ROSENHEIM a soutenu que la zone sigmoïdienne seule était malade. Tous les auteurs sont d'accord actuellement pour infirmer cette opinion.

La symptomatologie clinique répond au type même de l'affection. Le métabolisme digestif est surtout altéré dans son transit et il y a une constante présence de selles fécales alternées ou avec les évacuations dysentériques. Epreintes et ténésme sont pour certains auteurs particulièrement fréquents. Sans doute le ténésme devrait être en compréhension logique le signe de cette localisation anatomique mais il n'est

pas constant. Epreintes et ténésmes ne sont pas des arguments caractéristiques pas plus que la douleur de la fosse iliaque gauche qui peut être tout autant une irradiation de forme sigmoïdienne basse que l'indication d'une propagation des lésions au côlon descendant.

La rectoscopie est le temps affirmatif de l'examen et si elle ne peut sans doute pas toujours indiquer nettement les limites anatomiques hautes, elle permettra toujours d'affirmer la participation recto-sigmoïdienne.

2° LOCALISATION SEGMENTAIRE DU CÆCUM ET DE L'ASCENDANT : Les formes partielles sont les plus rares et il est très difficile d'en faire le diagnostic. LYNCH et DROPER, HAIM ont réuni quelques observations de ces cas, ils insistent sur la difficulté du diagnostic différentiel avec l'appendicite aiguë au temps de leurs poussées aiguës, sur l'importance de l'examen radiologique. Rarement d'ailleurs ces formes persistent longtemps ainsi localisées et l'affection en se chronicisant diffuse vers l'angle droit et le transverse.

3° FORME PARTIELLE DU TRANSVERSE : Quelques observations autopsiques en font foi. Elles se caractérisent en clinique par l'intensité des réactions douloureuses. Quelquefois la réaction spasmodique peut réaliser dans son paroxysme un tableau pseudo-occlusif du type de la « crise colique » de Mathieu. Ces formes sont rarissimes.

b) FORMES DIFFUSES OU GÉNÉRALISÉES

Ce sont des formes graves. Envisagées selon un cycle évolutif, les unes se manifestent comme un processus d'extension de formes primitivement localisées (la propagation se faisant généralement de bas en haut) ; les autres sont des formes généralisées d'emblée. Celles-ci réalisent une forme aiguë de brève échéance en règle, les autres sont souvent des formes d'évolution chronique.

On a cité la participation de l'intestin grêle dans ces atteintes diffuses. Nous devons dire qu'en règle les lésions ne dé-

passent jamais la valvule de BAUHIN ; tout au plus peut-il s'agir de processus d'entérite catarrhale par infection rétrograde (il ne faut pas conclure à l'atteinte du grêle sur la foi de seuls résultats coprologiques qui signalent dans les selles la présence d'ingesta non digérés et de facile absorption car il suffit d'une simple augmentation du péristaltisme du grêle pour que des signes coprologiques analogues soient observés).

* * *

Nous n'avons fait que citer les formes topographiques ; c'est qu'il faut savoir que leur étude reste dogmatique. En dehors des compte rendus opératoires ou des données limitées de la rectoscopie, le diagnostic de localisation ne peut être posé, l'examen radiographique, qui serait capital pour apprécier l'étendue lésionnelle, ne donnant encore que des résultats incertains.

IV. — FORMES SELON L'ÂGE

La recto-colite ulcéreuse prédomine à l'âge moyen.

Nous n'isolons pas la forme de l'individu âgé. Bien qu'elle puisse se rencontrer (cas RACHET) il ne s'agit le plus souvent dans ces cas que de forme habituelle prolongée. Il est rare d'observer des formes premières en date chez l'individu âgé, il s'agit en règle de rechutes.

Forme de l'enfant. — La recto-colite ulcéreuse peut trouver son début dans l'enfance.

BUSCH rapporte 2 cas à 2 ans et à 16 mois.

BARGEN, sur une statistique portant sur 600 cas rapporte 9 cas chez des enfants de moins de 10 ans.

HELMOLTZ relate 10 observations (concernant des ulcérations coliques de nature inconnue) chez des enfants de 6 ans et de 10 ans.

Bonorino UDAONDO a suivi 3 cas de recto-colite ulcéreuse chez des enfants de 5, 9 et 10 ans.

Nous sommes heureux grâce à l'amabilité du Dr Busson de pouvoir rapporter une observation inédite.

G..., 13 ans, est présenté à l'examen le 5 mai 1937.

Rien de particulier à signaler dans les antécédents jusqu'à l'âge de 11 ans. A présenté à cet âge, en mai 1935, une symptomatologie dysentérique qui s'est prolongée durant 1 mois. Le début a été graduel : matières d'abord diarrhéiques et tachées de sang, puis des expulsions fréquentes de glaires et de sang. Tout est revenu à la normale en juin avec une médication banale. Les rechutes se sont succédé depuis cette date assez rapprochées et assez égales entre elles. En septembre 1935, poussée de huit jours, en décembre 1935, poussée de huit jours, en juin 1936 poussée de 8 jours : en octobre 1936 période d'un mois et poussée actuelle (nous noterons le rythme presque trimestriel de ces poussées qui sautent les mois d'été). La symptomatologie dysentérique est faite depuis une quinzaine de jours par 5 à 6 selles diarrhéiques mêlées à des glaires et à du sang. Ces évacuations sont surtout post-prandiales. L'examen physique est complètement négatif. L'examen rectoscopique montre jusqu'à 10 cm. un piqueté hémorragique et de place en place quelques suffusions sanguines. La fragilité de la muqueuse est extrême et saigne au contact. Un examen coprologique a été absolument négatif quant à toute présente parasitaire.

RACHET d'autre part a aussi observé un cas chez un enfant de 12 ans évoluant depuis l'âge de 3 ans par poussées successives et selon une symptomatologie dysentérique presque uniquement hémorragique créant à chaque rechute un tableau d'anémie grave et fébrile. Disons sans en discuter la pathogénie que cet enfant qui s'était très normalement développé jusqu'à 3 ans a depuis le début de son affection un aspect de débile physique.

COMPLICATIONS

Les complications de la recto-colite ulcéreuse sont nombreuses.

Quelques-unes se confondent avec le tableau évolutif et il n'est qu'une nuance de terminologie que de vouloir les isoler. La cachexie de quelques-uns de ces vieux malades atteints de recto-colite ulcéreuse est beaucoup plus un terme d'évolution qu'une complication ; l'anémie grave et aiguë de certaines formes fatales doit-elle être considérée comme un symptôme grave ou une complication ? La recto-colite ulcéreuse est d'autre part une maladie lente, débilitante qui est un terrain facile aux infections intercurrentes. Nous ne faisons que signaler ce point, n'envisageant dans ce chapitre que les complications mêmes de la recto-colite ulcéreuse. Elles peuvent être intestinales et extra-intestinales.

I. — COMPLICATIONS GÉNÉRALES

Dans certains cas graves, l'allure évolutive peut prendre le type d'une septicémie avec des foyers divers de localisation : des endocardites mortelles sont citées dans des observations de ZWEIG, BREST et BLANC-PERDUCET, les thromboses veineuses (des veines iliaques et fémorales surtout) ont été aussi signalées dans ces formes septicémiques. SNAPPER rapporte deux cas d'embolies artérielles (pulmonaire et rétinienne). D'une façon plus exceptionnelle on cite des cas de purpura aigu, de néphrites. SNAPPER rapporte l'observation d'une femme de 27 ans morte dans un tableau d'urémie où l'autopsie montra des lésions d'infection purulente des deux reins

dues pour le rapporteur à l'infection colique ascendante..

La dégénérescence amyloïde viscérale peut être un tableau terminal. Nous signalerons avec plus d'insistance les complications hépatiques. BENSAUDE et ses élèves, CAIN surtout, ont insisté sur leur importance et sur la fréquence des lésions trouvées à l'autopsie (dégénérescence hyaline et grasseuse, du type de l'atrophie jaune et subaiguë). Un cas de ce type a été récemment rapporté dans une communication de CAROLI, BUSSON et GIRAUD.

Des auteurs ont signalé des complications buccales (herpès récidivant avec les poussées) des ulcérations de la langue et du voile du palais à caractère malin. On a cité aussi des complications oculaires conjonctivales.

Certaines *manifestations cutanées* peuvent s'observer. Mentionnées pour leur extrême rareté dans quelques statistiques, elles ne sont même pas citées dans d'autres. Les auteurs de la Clinique MAYO ont rapporté récemment sur un total de 692 cas observés, 17 cas avec manifestations cutanées.

Nous devons à l'obligeance des D^{rs} BERGERET et BUSSON une observation de forme avec manifestations cutanées, curieuse en beaucoup de points et qui représente pour nous le seul-exemple que nous puissions apporter.

OBSERVATION.

M^{me} X..., 36 ans (Service du D^r BERGERET).

La malade fait depuis 10 ans au printemps de chaque année des crises de dysenterie sanglante caractérisées par six ou huit évacuations journalières de selles muco-sanglantes ou purement sanglantes, afecales. Les poussées durent de 3 semaines à 1 mois et guérissent spontanément. La poussée actuelle dure depuis 1 an, véritable poussée continue avec paroxysmes. L'examen endoscopique montre une muqueuse véritablement abrasée, saignant en nappe et quelques proliférations polypeuses. L'état actuel est tel que tant à cause de la gravité de l'état général que pour calmer un syndrome fonctionnel fait d'épreintes et de ténésme incessants, le D^r BERGERET pratique un anus sur le transverse. La douleur s'atténue mais la dysenterie hémorragique persiste. Peu de temps après l'installation de l'anus apparaît un phagédénisme

superficiel du revêtement cutané, d'abord autour de l'anus, puis s'étendant en tache d'huile sur le flanc gauche et la fesse gauche. Puis apparition à distance, région dorsale, région jambière droite, d'éléments identiques. Un traitement (par la vitamine A en solution huileuse) est constitué en lavements intra-rectaux et en goutte à goutte par l'anus artificiel. Très grosse amélioration en quinze jours, presque plus d'évacuations sanglantes et transformation de l'état général (la numération globulaire passe de 3.500.000 à 4.500.000). Reprise du poids.

Le mode d'action de la solution huileuse de vitamine A sur les lésions cutanées a été essayé sur les lésions de l'anus artificiel. Après désinfection par l'eau d'Alibour (pour éviter la prolifération staphylococcique), pulvérisation à la solution huileuse d'une hémizone qui est recouverte ensuite de gaze et de compresses (pour éviter les facteurs d'oxydo-réduction) la cicatrisation des zones ainsi traitées va s'obtenir dans un temps bien plus bref que dans les autres zones.

Trois semaines après les lésions cutanées sont cicatrisées presque totalement, l'état général est bon. A l'examen rectoscopique (lumière rectale rétrécie, polypes et muqueuse rouge vif mais saignant seulement au contact. Quelque temps après, rechute brusque malgré le traitement avec la solution huileuse de vitamine A, poussée hémorragique avec reprise de l'extension des lésions cutanées qui ont disparu avec la fin de la poussée.

Nous parlerons avec une certaine accentuation d'une complication qui est pour certains auteurs très fréquente, les *arthralgie* ou les arthrites à type rhumatisme infectieux, rebelle au salicylate de soude et dont l'évolution suit les poussées de la maladie. B. UDAONDO y insiste assez longuement dans son traité sur les colites ulcéreuses et cite TROUSSEAU à son appui. Pour BUSCH la fréquence est de 10 % des cas environ. La statistique de la Clinique MAYO donne 60 cas compliqués d'arthrite sur 692 cas. GALLART-MONES s'exprimant au sujet des arthrites dit : « que c'est un des symptômes qui accompagne le plus souvent la maladie, que les arthrites peuvent être le symptôme dominant ».

Nous ne pouvons suivre ces auteurs dans leurs opinions et le Dr RACHET dans sa pratique spécialisée tant à l'hôpital qu'en clientèle et sur une statistique portant sur plus de quatre-vingts cas qui ne concernent que des malades rigou-

reusement suivis n'a jamais observé un cas se compliquant d'arthrite.

Nous devons aussi ajouter que notre opinion est la même sur les autres complications générales de la recto-colite ulcéreuse qui occupent souvent une part importante dans les statistiques et que nous n'avons jamais observées (en dehors des cas avec manifestations cutanées que nous avons cités).

II. — COMPLICATIONS LOCALES

Statistique de la Clinique MAYO portant sur 692 cas observés :

- 69 cas de polypose ;
- 59 cas de sténose du rectum et du côlon ;
- 26 cas d'abcès périrectal ;
- 23 cas de perforation du côlon ;
- 15 cas de dégénérescence maligne du côlon.

La polypose apparaît comme une complication fréquente de la recto-colite ulcéreuse. Elle s'observe rarement d'emblée, presque toujours comme une complication d'évolution. On la constate le plus souvent à la faveur d'une poussée (pour notre part, les polypes que nous avons observés se sont toujours révélés à la fin d'une poussée, comme signant véritablement la phase d'amélioration) ; mais elle peut se révéler dans une période de rémission par une hémorragie intestinale inattendue. Le nombre des polypes est variable, ils se situent en général dans la région rectale ; ils peuvent être pédiculés ou sessiles, être de plus ou moins grande grosseur. Leur symptomatologie est liée à celle de la colite ulcéreuse, mais ils sont la cause de l'aggravation du syndrome hémorragique.

Le diagnostic de constatation est le plus souvent facile à faire par la rectoscopie, il n'en est pas de même des diagnostics d'extension, la radiographie restant ici encore souvent en défaut pour les localiser. Quant au diagnostic de différenciation entre polypose autonome et polypose complication

de recto-colites ulcéreuses, il pose souvent un problème difficile et nous faisons une réserve sur les statistiques qui les citent comme une complication extrêmement fréquente de la maladie que nous étudions, nous demandant si ces auteurs n'ont pas quelquefois pris des cas de polypose simple infectés pour des recto-colites ulcéreuses compliquées.

Le danger de dégénérescence maligne des polypes est classique. SNAPPER écrit à ce sujet : « sans doute faut-il considérer la plupart des cas où une tumeur maligne se développe chez un patient atteint de colite ulcéreuse comme une dégénérescence maligne d'un de ces polypes ». Il sera donc une règle s'il n'est possible de traiter radicalement la polypose, de répéter les examens histologiques pour suivre une éventuelle modification maligne.

OBSERVATION RÉSUMÉE (D^r RACHET).

M^{me} De..., 35 ans.

En 1927, première crise dysentérique avec diarrhée, température, amaigrissement. Durée de 3 mois. Depuis cette date, rechutes annuelles sans aucune cause apparente. Entre les rechutes la diarrhée persiste, la poussée est un paroxysme caractérisé par des évacuations de glaires et de sang sans que l'état général soit très atteint. Mais en juillet 1934, poussée très intense qui ne s'améliore qu'à l'automne. En décembre 1935, rechute très grave : amaigrissement énorme, température à 39-40°, évacuations dysentériques incessantes (50 selles par jour).

Rectoscopie : Rétrécissement du rectum canaliculé à 5 ans et au-dessus et au-dessous images érosives, extrême fragilité de la muqueuse qui saigne très abondamment au moindre contact. Amélioration très lente (le traitement avec la solution huileuse de vitamine a été très mal toléré au début). En mai 1936, petite poussée hémorragique. Rectoscopie : Très grosse amélioration ; seulement une muqueuse rouge qui saigne avec bien moins de facilité mais au-dessus de la sténose deux polypes qui n'existaient pas auparavant. L'examen anatomo-pathologique a conclu à des formations polypeuses remaniées par une réaction inflammatoire ne présentant aucun signe d'évolution maligne. Un examen radiographique n'a rien montré d'anormal au-dessus du sigmoïde.

LES STÉNOSES

Les sténoses viennent en deuxième ordre de fréquence dans la statistique des auteurs de la Clinique MAYO. GALLART MONES les cite aussi comme étant une des complications les plus fréquentes ; l'auteur espagnol « étant convaincu que beaucoup de sténoses inflammatoires du rectum ne sont autre chose qu'une complication résiduelle de la recto-colite ulcéreuse ». De même que SNAPPER, autre rapporteur du Congrès de Gastro-entérologie, nous ne partageons pas la même opinion et nous nous rangeons absolument à l'avis de BENSAUDE et LAMBLING qui, sur 186 cas de sténose inflammatoire, n'ont relevé dans aucun la colite ulcéreuse comme étiologie et qui écrivent en conclusion : « la notion qui s'impose à l'esprit en présence des résultats apportés par cette enquête étiologique est celle du caractère vénérien de l'immense majorité des rétrécissements rectaux, qu'il puisse exister des faits isolés de sténoses d'origine diverse nous ne le nions pas, mais il n'en reste pas moins que le bloc compact des rétrécissements inflammatoires est exclusivement réservé à un groupe de maladies « polyvénériennes » : syphilis, gonococcie, chancrelle et maladie de NICOLAS-FAVRE se retrouvent chez eux avec une fréquence qui ne laisse pas subsister de doute ».

Nous verrons plus loin la haute valeur de la réaction de FREI pour le diagnostic étiologique des sténoses rectales, en l'appliquant systématiquement, il apparaît que la plupart des cas de soi-disant colites ulcéreuses avec sténoses du rectum ne sont que des maladies de NICOLAS-FAVRE localisées au rectum.

Ces réserves étant faites, il n'est pas douteux que la sténose rectale ou recto-colique est une complication de la recto-colite ulcéreuse qui n'est pas exceptionnelle (BENSAUDE et RACHET en ont rapporté 4 cas au Congrès de Plombières).

Elle peut s'installer à n'importe quel moment de l'évolution. Elle a certains caractères qui diffèrent notamment de la sténose inflammatoire classique. C'est une sténose canalicu-



M. Br..., 67 ans.

Rétrécissement canaliculé étendu de tout le rectum
et du sigmoïde.

lée assez haute, qui ne s'accompagne pas de rectite proliférante, elle est assez lente à se resserrer et peut pendant longtemps se laisser franchir mais elle entraîne fatalement plus ou moins tard l'anus de dérivation. Quelquefois le processus sténosant reste assez localisé, mais dans bien des cas c'est une très grande portion du côlon qui est atteinte (chez un malade du D^r RACHET le processus s'étendait jusqu'au transverse).

OBSERVATION INÉDITE (D^r RACHET).

M. Br..., 67 ans.

Premiers accidents dysentériques survenus en 1921 à Tanger, assez discrets et sans grand retentissement sur l'état général ; ils ont consisté en trois ou quatre selles quotidiennes de diarrhée sanglante, il n'y a jamais eu de pus dans les selles. Les phénomènes se sont prolongés pendant un an puis se sont amendés avec des traitements banaux. En 1923, rechute sur un mode plus intense (10 à 12 selles par jour) ; après un mois d'évolution les phénomènes cèdent en 10 jours dès l'institution d'un traitement émétinien. En 1925 à Tunis, crise de 1 mois et demi avec guérison spontanée.

Rechutes successives en 1927, 1928, 1931, 1933. En 1935, à Troyes, une crise cède assez vite avec des pansements rectaux. En décembre 1936, reprise des phénomènes dysentériques avec évacuations surtout sanglantes. On pense à des hémorroïdes mais les différentes thérapeutiques instituées ne donnent aucun résultat. Un traitement émétinien en deux séries, la première de vingt infections de 0,02 (2 par jour), la 2^e de 12 injections (1 par jour) influent peu sur la symptomatologie : le sang diminue seulement un peu dans les selles mais les évacuations restent invariables dans leur fréquence malgré l'émétine. Le malade est examiné par le D^r RACHET le 17 février 1937. Au cours de l'évolution de cette même crise le malade a encore 10 à 12 évacuations journalières muco-sanglantes, est en mauvais état général, fébrile et asthénique, amaigri de plusieurs kilogrammes. Un examen corporel pratiqué par TERRIAL est absolument négatif et confirme en cela la nullité de toutes les recherches antérieures pendant et entre les crises. L'examen endoscopique montre un aspect de recto-colite typique et un rétrécissement canaliculé étendu de tout le rectum et du sigmoïde : inextensibilité absolue des parois dures et épaissies (voir cliché ci-contre).

Le traitement à la solution huileuse de vitamine A est institué le

1^{er} mars. Le malade revu le 17 avril présente une amélioration nette : 3 à 4 selles par jour sans sang ni glaires. Reprise des forces, reprise du poids mais à la rectoscopie tout est identique au premier examen, aucune modification.

Cette observation, outre la complication de péricectite et de rétrécissement qu'elle nous permet de présenter, est intéressante à d'autres points de vue :

1^o Confusion de la symptomatologie d'une recto-colite ulcéreuse avec celle d'une dysenterie amibienne ; 2^o action paradoxale de l'émétine qui a amené la guérison une fois et qui n'a donné aucun résultat une autre fois ; 3^o action paradoxale aussi de la solution huileuse de vitamine A qui donne une amélioration générale et aucun résultat local.

Nous reviendrons sur ces points de vue ultérieurement.

LA DÉGÉNÉRESCENCE NÉOPLASIQUE

Nous ne pouvons pour notre part en rapporter de cas, mais il semble que s'il y a dégénérescence néoplasique il s'agisse bien plus souvent de transformation maligne de polypes que de développement néoplasique sur une lésion de recto-colite ulcéreuse.

LES PERFORATIONS INTESTINALES

Les perforations intestinales au niveau d'un processus ulcéreux peuvent se voir. Les perforations ne se rencontrent guère d'ailleurs que dans les formes suraiguës d'allure hypertoxiques et leur pathogénie contradictoire avec les données anatomo-pathologiques ne paraît s'expliquer ici que par une extrême virulence d'agents microbiens qui, exceptionnellement, s'infiltrant en profondeur. Quelques observations de péritonite purulente généralisée sans qu'aucun foyer de perforation ne puisse être décelé à l'autopsie (BAUMLER, BITTARY), véritables localisations septicémiques, semble être en accord avec cette interprétation pathogénique. Les perfora-

tions siègent surtout au niveau de l'anse sigmoïde, il est exceptionnel qu'elles se produisent au niveau du transverse, cependant des cas de perforations multiples ont été publiés. Leur tableau clinique est celui d'une péritonite purulente généralisée rapidement mortelle, il est exceptionnel qu'elles s'enkystent.

ABCÈS PÉRI-RECTAL OU PÉRI-COLIQUE

L'abcès périrectal est une complication qui n'est pas exceptionnelle, son éventualité est surtout à craindre dans les formes à priorité purulente, mais ceci n'a rien de formel. Il se traduit en clinique par une exacerbation et surtout par une localisation de la symptomatologie fonctionnelle, un changement de courbe de la température qui monte et prend un type septique. La symptomatologie physique est variable et essentiellement dépendante de la localisation ; dans les formes bas situées on peut observer les signes d'une inflammation péri-anale et le toucher rectal peut atteindre l'abcès. Il forme parfois des cavités profondes et son ouverture donne issue à une grande quantité de pus et de tissus sphacelés. Le pronostic n'est pas très défavorable, il dépend essentiellement de la topographie anatomo-chirurgicale mais la cicatrisation est souvent lente, l'organisation de trajets fistuleux étant une complication secondaire fréquente. L'ouverture spontanée dans la lumière rectale de ces abcès péri-rectaux n'est pas rare et constitue le mode d'évolution le plus favorable.

OBSERVATION

M. E..., 55 ans (communiqué par le Dr Busson).

Recto-colite ulcéreuse à rechutes depuis trois années. Quatre poussées évolutives égales dans leur durée, qui est de 3 mois, séparées par des intervalles plus ou moins longs, la deuxième poussée séparée de la première par un an, la troisième par 10 mois, la quatrième par 7 mois. La poussée actuelle à laquelle on assiste dès son début survient après une période de rémission qui a duré 8 mois. Chaque poussée est caractérisée par un syndrome dysentérique marqué : 16 à 18 évacuations

journalières sanglantes et purulentes, un très mauvais état général, température à 38-39°, grosse anémie et amaigrissement. La rectoscopie montre une muqueuse écorchée à vif dont le saignement abondant gêne l'examen. Le traitement par la solution huileuse de vitamine A intra-rectale, avec lavement de guimauve préalable est institué à la 2^e semaine de la poussée. Amélioration presque immédiate. En 4 jours disparition du sang dans les selles qui persistent encore avec une fréquence anormale (cinq évacuations quotidiennes). Retour de la température à la normale en 6 jours. Au 10^e jour du traitement l'état général est bon, le malade s'alimente avec appétit mais il se plaint cependant de quelques douleurs péri-vésicales et rectales. Le 15^e jour la température remonte à 39° et va osciller autour de ce chiffre. Les douleurs sont extrêmement violentes mais après 3 jours de ces paroxysmes fonctionnels, véritable débâcle purulente signant à n'en pas douter l'évacuation d'un abcès péri-rectal ou péri-sigmoïdien, la cédation fonctionnelle est immédiate, la température tombe et l'état redevient très bon. Le malade quitte le Service à la fin du mois avec une énorme amélioration fonctionnelle, seulement 2 à 3 évacuations glaireuses et un peu purulentes par jour, sans température, ayant engraisé de 3 kgr.

Rectoscopie : la muqueuse ne saigne plus qu'au contact, quelques placards purulents.

Remarquons malgré l'évolution d'un abcès péri-rectal la brièveté de la poussée qui a été réduite à 3 semaines alors que dans les poussées précédentes le malade était confiné 3 mois au lit avec de la température et du sang en permanence dans ses selles.

DIAGNOSTIC

Nous avons étudié dans nos précédents chapitres l'argumentation clinique de la recto-colite ulcéreuse; sans en reprendre les détails, nous voudrions la présenter en quelques termes : un syndrome dysentérique atypique, chronique, à poussées. Syndrome dysentérique, mais syndrome atypique, l'évacuation dysentérique restant associée aux évacuations fécales. Syndrome chronique, car la présentation sur le mode aigu est exceptionnelle, mais surtout syndrome dysentérique à poussées. C'est sur ce terme que nous voulons le plus insister. Nous avons étudié le caractère, le mode de reproduction, le rythme, le véritable cycle de ces poussées. Elles nous apparaissent être une véritable caractéristique de la maladie et être un élément majeur de diagnostic différentiel de la recto-colite ulcéreuse d'avec les autres syndromes dysentériques. Il faut être préoccupé de cette notion au premier examen d'un malade dysentérique : un interrogatoire précis, fouillé et qui extériorisera la notion de poussée apporte une véritable présomption d'origine pour le diagnostic de la recto-colite ulcéreuse.

Mais si essentielles que soient ces données, elles n'apportent que les éléments d'un diagnostic d'orientation, le diagnostic positif ne peut être posé qu'après avoir fait le bilan systématique des trois ordres d'examen :

- la recto-sigmoïdoscopie ;
- l'examen coprologique ;
- l'examen radiologique.

I. — L'EXAMEN ENDOSCOPIQUE

Il est le temps indispensable de l'examen. Seul il permet de vérifier la réalité de la recto-colite en montrant directement ses lésions, d'apprécier sa variété et sa gravité anatomo-pathologique, de suivre l'évolution de la maladie. Nous ne voulons pas revenir sur les aspects endoscopiques de la recto-colite ulcéreuse que nous avons décrits au chapitre de l'examen clinique du malade, nous insisterons seulement sur quelques points.

L'examen endoscopique doit être systématiquement pratiqué devant tout état dysentérique, il ne faut jamais s'estimer satisfait quand on a fait faire un examen de selles et pratiquer un toucher rectal, et surtout s'il y a négativité de ces examens, la rectoscopie doit devenir un acte clinique automatique. Le toucher rectal n'apporte que des renseignements insuffisants dans la recto-colite ulcéreuse, c'est la rectoscopie qui apporte la preuve du diagnostic clinique.

La localisation des lésions étant dans la quasi totalité des cas au niveau du rectum et de l'anse sigmoïde, il est par conséquent exceptionnel que la vision directe des lésions échappe à l'examen endoscopique aussi bien dans les variétés segmentaires que dans les variétés étendues.

Quelques directives doivent toujours être observées dans un examen endoscopique. Il doit être fait prudemment surtout aux phases aiguës pour éviter les saignements et les déchirures ; un rectoscope mal dirigé peut perforer une muqueuse lésée, fragile, vulnérable.

L'examen rectoscopique pratiqué selon ces directives est un examen inoffensif. Il est en règle générale un examen facile.

Il ne réclame que très exceptionnellement l'anesthésie générale qui a pu être préconisée. Une injection de morphine nous a toujours paru suffisante pour permettre l'examen.

La préparation du malade à l'examen est simple. Préoccupés de la parfaite visibilité, des auteurs prescrivent une pur-

gation comme temps préparatoire, deux simples lavements tièdes pris douze et quatre heures avant l'examen nous ont toujours paru suffisants pour avoir une visibilité nette et l'irritation chimique et mécanique d'une purgation est à rejeter.

L'examen endoscopique apporte des éléments essentiels au diagnostic, mais il n'apporte pas de preuve définitive. Il y a des aspects endoscopiques de recto-colites ulcéreuses qui, tels que nous les avons décrits plus haut, se retrouvent, se regroupent, peuvent même être systématisés, mais aucun n'est absolument spécifique de la recto-colite ulcéreuse et ils peuvent être observés dans d'autres affections ulcéreuses recto-coliques telles la dysenterie amibienne.

Aucun aspect rectoscopique ne permet de préjuger absolument de l'évolution ultérieure de l'affection.

L'examen rectoscopique doit être renouvelé, pendant la maladie, après la maladie : il faut suivre la recto-colite ulcéreuse à la rectoscopie comme on suit un tuberculeux à l'écran. Indispensable au diagnostic de la maladie, l'endoscopie est aussi indispensable au diagnostic de la guérison.

II. — EXAMEN COPROLOGIQUE

Il est le temps de différenciation du diagnostic : l'analyse des selles doit être une pratique systématique en tous cas, c'est elle seule qui, par la négativité de toutes les recherches causales des dysenteries habituelles, renverra par élimination le diagnostic vers la recto-colite ulcéreuse.

La recherche bactériologique et parasitologique est le but essentiel de l'examen coprologique et elle doit concerner en tout premier lieu l'amibe dysentérique.

La recherche de ce parasite doit être minutieuse, elle est difficile. Il faut entourer le recueillement des selles de précautions indispensables, les selles doivent être fraîchement émises car l'amibe dysentérique est un parasite fragile et bien plus que de se fier à leur transfert en un récipient chauffé, il faut envoyer le malade au laboratoire pour que les selles soient recueillies et lues extemporanément. Il faut savoir que

la négativité d'un examen ne négative pas d'emblée l'étiologie amibienne. Il faut répéter les examens, la recherche des amibes pouvant être très difficile (formes kystiques qui ne s'extériorisent pas dans les déjections). Si plusieurs examens des évacuations ont été négatifs il faut faire un prélèvement intra-rectal. Avant de conclure à la négativité de la recherche parasitologique, il faut se méfier de soi et des laboratoires. Il faut renouveler l'examen des évacuations, et si l'on peut discuter l'opportunité d'une réactivation, *il doit être une règle de renouveler les prélèvements à travers le tube rectoscopique*. Il ne faut pas hésiter à changer de laboratoire et il ne faut avoir confiance qu'en un laboratoire spécialisé et entraîné dans les recherches coprologiques car l'identification des amibes est une chose capitale, l'intestin pouvant loger des formes parasites, mais non pathogènes, qui vivent sur des lésions mais ne les créent pas. La recherche des éléments microbiens est tout aussi délicate et mérite les mêmes précautions, elle est surtout intéressante dans les formes aiguës de recto-colite ulcéreuse, il faut savoir que les bacilles dysentériques disparaissent des selles dès le huitième ou dixième jour après le début dans les cas de dysenterie bacillaire.

Nous insisterons moins sur le rôle des parasites à rôle accessoire et discuté tels que *Lamblia*, *Trichomonas*, *Balantidium*.

Le temps de recherche parasitologique et bactériologique est le temps capital de l'examen coprologique, *ce n'est que par élimination des dysenteries parasitaires ou bactériologiques que l'on est en droit de songer à l'affection encore mystérieuse que nous étudions* (RACHET).

Les autres temps de l'examen sont aussi de valeur, ils s'adresseront au contrôle cyto-chimique du sang et du pus.

Il est quelques cas où la coprologie fera le diagnostic d'hémorragies et de purulence occultes, telles dans certaines formes hautes où ces éléments s'éliminent altérés par un séjour prolongé et ne sont pas évidents macroscopiquement.

III. — L'EXAMEN RADIOGRAPHIQUE

L'examen radiographique doit être pratiqué tant comme moyen d'investigation utile au diagnostic que comme moyen d'exploration de l'extension des lésions, mais les imprécisions de ses données, mêmes avec les techniques nouvelles ne lui laissent que le rôle d'examen complémentaire.

Absorption du repas opaque « *per os* ». — Un seul signe est constant, l'accélération de la traversée colique qui vide son contenu dès la sixième heure après l'ingestion, mais ce signe n'a rien de pathognomonique.

Exploration par lavement opaque :

Deux méthodes doivent être employées :

- solution barytée,
- suspensions colloïdales.

Mais si certaine que soit la valeur de la seconde, son emploi n'est pas encore assez généralisé en pratique courante pour que nous négligions la première.

LAVEMENT BARYTÉ. — Les signes radiologiques de l'ancienne méthode ont peu ajouté à la description princeps de STIERLIN et le signe du radiologiste de Bâle : défaut de remplissage du segment atteint reste le signe de base, bien qu'il soit dépourvu de toute spécificité. Tous les autres signes, qu'ils décrivent des anomalies de forme, de contours ou de remplissage, sont des images qui n'ont qu'une valeur d'appréciation très approximative dans la détermination de l'étendue de l'atteinte colique et qui ne permettent en rien de préjuger du caractère anatomique non plus que du nombre ou du siège précis des ulcérations (CHAOUX, LEDOUX-LEBARD).

Différents auteurs ont insisté sur différents signes sans leur donner d'ailleurs plus qu'un crédit de présomption : aspect rubané, aspect en tresse, que l'on a décrit comme des signes

d'infiltration pariétale et que des comptes rendus opératoires ont montré n'être dus qu'au spasme. On a insisté aussi (SCHWAZ) sur l'absence de parallélisme des bords dans la zone affectée ainsi que sur la présence d'images dentelées, ramifiées en éperon, en spirale sur les contours coliques. On a décrit des images marbrées, des mouchetures comme étant la preuve radiologique des ulcérations ; mais PORCHER s'exprimant à leur sujet, écrit : « les taches polymorphes, les images marbrées, les aspects tigrés peuvent être dus, outre à des processus ulcératifs, à des collages de la drogue par du mucus hypersécrété ou à la dilution du baryum au sein de matières diarrhéiques ou stasiques ou encore par la pénétration incomplète du liquide opaque dans un segment bourré de matières épaisses et visqueuses (lavement mal composé, mal administré, intestin mal préparé).

Ceci était dire combien il fallait être prudent dans l'interprétation des résultats de la radiologie.

Au lavement baryté qui ne donnait qu'un moulage massif ont succédé les techniques de « *l'image d'évacuation* » qui permettait une meilleure étude des contours : méthode de BERG et KNOTHE (lavement baryté dont l'évacuation est réglable), méthode de FISHER (insufflation d'air après évacuation partielle du lavement opaque). Cela permettait déjà de meilleurs résultats. Mais il n'y a que quelques années qu'un grand progrès a été réalisé par la possibilité de l'étude du relief interne du côlon, grâce à la technique de *l'imprégnation de la muqueuse par des suspensions colloïdales*.

Cette méthode dont FORSELL et BERG ont été les initiateurs se base sur la floculation ou précipitation des électrolytes positifs du bioxyde de thorium au contact des micelles électro-négatives présentes dans la couche sécrétoire de la muqueuse. Cette nouvelle voie d'investigation est indiscutablement d'un remarquable intérêt dans une affection comme la recto-colite ulcéreuse où les ulcérations sont essentiellement muqueuses et superficielles. Il est hors du cadre de notre étude de vouloir discuter l'interprétation de ces nouvelles images radiologiques par un procédé neuf qui est à l'étude et à qui il serait prématuré de demander des résultats déjà défi-

nitifs. Disons seulement qu'il n'a pas encore été apporté de signes formels d'altération pariétale ni d'images d'ulcérations coliques, dont l'interprétation ne soit pas discutable. Il n'est encore aucun signe radiologique certain de la recto-colite ulcéreuse.

La destruction de l'harmonie structurale des plis est une preuve d'altération du relief interne, mais des facteurs fonctionnels entrent en jeu autant que les facteurs anatomo-pathologiques pour créer ces images, et il est encore impossible de se prononcer formellement sur les déformations qui sont attribuées à des processus ulcéreux. MAINGOT et SARRASIN, prêtent d'autre part pour le diagnostic d'intégrité anatomique d'une surface colique une grande importance à une bandelette opaque qui se rend évidente, après évacuation du lavement et insufflation d'air et qui représente les bords du côlon tapissé de substance de contraste. En considération de sa valeur diagnostique, ces auteurs l'appellent liséré muqueux de sécurité. L'interruption et l'effrangement de ce liséré de sécurité serait la preuve d'une altération de la paroi. Malgré l'importance que tous les radiologistes accordent à ce signe et qui serait fondamental pour le diagnostic d'extension, il peut comme tous les autres être discuté.

Ces constatations nous amènent donc à une conclusion moins négative, elles sont d'une très haute valeur et elles permettent d'espérer qu'avec les efforts ultérieurs, des signes radiologiques précis pourront permettre un diagnostic radiologique certain de la recto-colite ulcéreuse. Cela serait capital pour le clinicien qui n'a actuellement pas d'autres arguments que ceux du doute pour poser le diagnostic topographique de la recto-colite ulcéreuse.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Beaucoup de processus morbides du côlon peuvent emprunter la symptomatologie dysentérique pour leur extériorisation clinique. Pour la schématisation du diagnostic différentiel, il faut envisager :

A. LES AFFECTIONS QUI NE SONT PAS UNE RECTO-COLITE.

Les tumeurs néoplasiques. — Leur symptomatologie subjective peut présenter des aspects de similitude avec la recto-colite ulcéreuse, mais l'examen ordonné et systématique doit en règle arriver à des conclusions de diagnostic formelles.

Il est rare qu'une tumeur maligne échappe à la limite d'exploration du toucher rectal et de l'endoscopie. Mais il est des cas où des phénomènes de rectite réactionnels secondaires à des néoplasmes haut situés, ulcérés et infectants pourraient laisser croire à de seuls phénomènes inflammatoires. C'est dire la nécessité d'un examen endoscopique approfondi. Seuls les néoplasmes haut situés de l'anse sigmoïde sont d'un diagnostic difficile. L'examen endoscopique n'en donne que des signes indirects : rien dans l'ampoule, ce n'est qu'à bout de tube que l'on peut voir un aspect réactionnel ou un peu de sang ou de pus qui s'égoutte. L'argumentation du diagnostic appartient ici à côté de l'histoire clinique à l'examen radiologique.

Le diagnostic des tumeurs néoplasiques du côlon se pose rarement par le seul fait de la remarquable fréquence des lésions recto-sigmoïdiennes de la recto-colite ulcéreuse et cela revient à discuter cancer du côlon et manifestations coliques pures de la maladie que nous étudions, ce qui est absolument exceptionnel. C'est un diagnostic très difficile qu'il faudrait pourtant poser à cause des indications chirurgicales rapides et formelles en cas de néoplasme. Notion d'âge, notion de l'anamnèse, notions radiologiques seront les éléments du diagnostic différentiel.

Les Polypes. — C'est une maladie assez fréquente de l'intestin, mais aussi une manifestation de complications de la recto-colite ulcéreuse. L'erreur serait d'attribuer à une polypose la symptomatologie d'une recto-colite ulcéreuse alors que la polypose n'est qu'une complication de la recto-colite ulcéreuse. En réalité, l'histoire clinique est toute différente et la distinction évolutive se fera facilement entre les

seules hémorragies intestinales isolées, intermittentes de la polypose et les poussées dysentériques de la recto-colite ulcéreuse.

Mais dans quelques cas, le diagnostic rectoscopique peut être difficile à prononcer entre un aspect de polypose infectée et celui d'une forme végétante ou polypeuse de recto-colite ulcéreuse. Mais la notion des examens rectoscopiques antérieurs permet souvent de se prononcer, car ces formes polypeuses sont rares d'emblée et ne sont qu'une complication évolutive de la maladie.

Les Diverticules. — Nous ne voulons pas parler de diverticulose qui n'est souvent qu'une forme inapparente de la maladie, mais de la manifestation clinique ayant un rapport avec la symptomatologie de la recto-colite ulcéreuse : la diverticulite subaiguë. Ses poussées douloureuses à forme de coliques sigmoïdiennes, ses troubles intestinaux, constipation mais aussi diarrhée et fausse diarrhée, surtout la présence de sang, d'un peu de pus dans les selles ont des analogies avec la recto-colite ulcéreuse. Leur présentation même sous l'allure d'une petite poussée peut poser un diagnostic véritablement difficile. Mais la rectoscopie et la radiographie permettent la plupart du temps de discriminer les deux affections.

En cas de lésions diverticulaires l'examen endoscopique est négatif, il ne montre qu'une muqueuse rouge, tomenteuse et plissée, la lumière de l'intestin est normale, sans image d'ulcérations.

L'examen radiographique sous lavement peu poussé et sur l'étude de l'image d'évacuation montre la plupart du temps les diverticules injectés sous forme de taches centrales ou marginales plus ou moins nettes.

Les Rectites. — Il est nécessaire de définir leur cadre plus que par l'énoncé d'un terme et les imprécisions anatomo-cliniques persistent encore entre rectite, recto-colite et colite.

OURY et CHÈNE ont récemment apporté des conclusions intéressantes à ce sujet. S'appuyant sur la topographie des territoires lymphatiques, ces auteurs admettent deux parties

au rectum : l'une basse à destinée périnéale, l'autre haute à destinée pelvi-abdominale, leur limite de démarcation pouvant s'établir soit à l'insertion du releveur soit à la troisième valvule de Houston ; s'appuyant sur ces données ils écrivent ensuite : « si l'on peut admettre que la colite vraie peut par voie sanguine ou muqueuse descendre dans la région ano-rectale, en cas d'infection locale basse, celle-ci n'aura que peu de tendance à déborder la valvule de Houston qui limite son domaine ».

Un examen rectoscopique rigoureux et explorant le maximum de hauteur possible servira de base au diagnostic différentiel. A l'opposé des recto-colites ulcéreuses qui apparaissent à l'examen endoscopique comme des lésions hautes laissant la portion inférieure de l'ampoule (région sus-canaliculaire) indemne de lésions, dans les rectites la région atteinte est basse et l'on peut toujours atteindre leur limite supérieure. Avec ces données, le diagnostic différentiel est facile.

Nous ne retiendrons que les lésions de rectite les plus courantes et qui peuvent prêter à la discussion du diagnostic.

La gonococcie rectale doit s'éliminer facilement. Le tableau clinique est bien différent. Pas de symptomatologie générale, pas de note intestinale, plus qu'une dysenterie, il s'agit ici de véritables pertes rectales purulentes. L'aspect rectoscopique est assez typique. Les lésions ne dépassent pas l'ampoule : aspect œdémateux et suppurant de la muqueuse. La concordance d'un aveu de sodonie passive et surtout la présence des dyplocoques de NEISSER seront les affirmatives du diagnostic.

Les manifestations rectales de la maladie de Nicolas FAVRE méritent une insistance particulière car tant à cause des lésions de rectite que surtout à cause des rétrécissements, il y a lieu souvent de discuter de très près le diagnostic différentiel.

Les lésions ano-rectales de la maladie de Nicolas FAVRE ont un aspect bien spécial.

Ce sont essentiellement de nombreuses végétations qui

rendent la paroi irrégulière et tourmentée, elles ont une localisation basse surtout au niveau du canal anal qu'elles atteignent sur toute sa circonférence. On sent au toucher des saillies indurées, souvent confluentes, encombrant le canal anal, le bosselant ; une des lésions les plus constantes est une large fissure à bords indurés, étendue sur la longueur de la paroi postérieure du canal anal, douloureuse au contact du doigt. L'endoscopie révèle l'aspect de cette ano-rectite végétante, bourgeons saignant au contact, recouverts d'une muqueuse souvent enflammée, ulcérée, recouverte d'un enduit purulent. Des ulcérations sont visibles dans l'intervalle de ces proliférations. Mais surtout la topographie est basse, l'ampoule rectale n'est lésionnelle que dans sa position inférieure.

A cet aspect spécial quant à la disposition anatomique et quant à l'aspect endoscopique, s'ajoute la discordance de l'état général qui est conservé ; la date récente et première des accidents, l'aveu de la sodonie mais, plus que toutes ces notions, la positivité de la réaction de FREI est la meilleure preuve du diagnostic étiologique.

On a beaucoup discuté sur les formes avec rétrécissements de la maladie de NICOLAS-FAVRE. Posant la question de l'étiologie des rétrécissements inflammatoires, des auteurs ont voulu en attribuer l'origine à la recto-colite ulcéreuse. En fait, le rétrécissement du rectum est une complication tant de la maladie de Nicolas FAVRE que de la recto-colite ulcéreuse. Mais alors qu'il est l'aboutissant habituel de la maladie de Nicolas FAVRE rectale, il n'est que complication fortuite de la recto-colite ulcéreuse. Au chapitre des complications, nous avons donné notre avis sur cette question, nous y renvoyons le lecteur.

Les Hémorroïdes. — Elles sont un des processus ano-rectaux les plus responsables d'erreurs de diagnostic.

L'anite et la rectite sus-hémorroïdaires, processus réactionnels inflammatoires secondaires peuvent emprunter pour leur présentation clinique une véritable symptomatologie pseudo-dysentérique et créer ainsi nombre d'erreurs de diagnostic.

L'examen endoscopique permet pourtant le diagnostic

facile : les lésions de l'ano-rectite hémorroïdaire sont bien caractéristiques ; au-dessus du bourrelet angiomateux rouge et violacé ou des paquets turgescents des hémorroïdes tumorales, toute la zone muqueuse du canal anal est érosive, à vif, saignant parfois en nappe dès le contact. Mais au-dessus, interruption brusque, la muqueuse est parfaitement saine.

Le diagnostic ne peut être confondu.

Mais l'examen rectoscopique doit toujours explorer le maximum de hauteur car la coexistence d'hémorroïdes et de recto-colite ulcéreuse est fréquente et les deux affections peuvent se partager une symptomatologie commune dont un examen insuffisamment approfondi pourrait laisser échapper les véritables causes.

B. LES AFFECTIONS QUI SONT UNE RECTO-COLITE A GERMES CONNUS.

Le diagnostic des recto-colites ulcéreuses ne se pose en pratique qu'avec les différentes dysenteries spécifiques.

L'Amibiase. — Les formes chroniques de l'amibiase sont la pierre de touche du diagnostic, ce n'est qu'après leur élimination que l'on pourra discuter et poser le diagnostic de recto-colite ulcéreuse. La solution du diagnostic étiologique amibien est d'une extrême difficulté ; les notions de l'anamnèse ne sont que des notions de suspicion, les notions de laboratoire ne sont pas infaillibles (difficulté de l'identification des amibes, difficulté de leur recherche sur laquelle nous avons précédemment insisté : savoir que les prélèvements doivent être faits dans le nid même des ulcérations, savoir qu'il faut toujours essayer une réactivation). En cas de négativité constante il doit être une notion formelle d'entreprendre un traitement éméthinien d'épreuve ; la nullité des recherches de laboratoire ne permet pas toujours d'infirmer l'étiologie amibienne. HARVIER, RACHET et BLUM ont publié l'observation d'un syndrome de la recto-colite à forme sphacélique où la

constatation d'éléments amibiens par les coupes histologiques permet un diagnostic rétrospectif qui avait été abandonné à cause de la négativité répétée des réponses du laboratoire. Ceci est dire que, presque de parti-pris, il faut faire un traitement éméтинien d'épreuve. Sans que l'on puisse en conclure immédiatement dans les cas favorables s'il s'agit d'une dysenterie amibienne méconnue ou d'une coïncidence de guérison, il faut toujours instituer cette thérapeutique qui met en garde contre les amibiases camouflées.

Dysenterie bacillaire. — Le diagnostic en est facile quand l'examen coprologique apporte la confirmation bactériologique attendue. Dans d'autres cas, dont il ne faut pas méconnaître la fréquence, la négativité des résultats de laboratoire laisse un doute. Certes, en faveur de la recto-colite ulcéreuse s'inscrit l'absence de douleurs abdominales, la quasi indolence à la palpation du cadre colique, l'aspect rectoscopique d'écorchage de la muqueuse recto-colique, l'absence de toute notion épidémique, mais ce sont là des arguments insuffisants pour conclure et force sera dans les cas litigieux, d'attendre l'évolution pour se prononcer.

Dans la dysenterie bacillaire, la maladie ne récidive en général pas, ne laisse pas de séquelles importantes ; dans la recto-colite ulcéreuse de nouvelles poussées viendront éclairer la vraie nature de la crise primitive.

Insister plus longuement ici sur la difficulté du diagnostic différentiel serait ouvrir un débat de discussion sur lequel nous donnerons notre opinion dans un prochain chapitre.

Nous serons brefs sur les autres chapitres du diagnostic différentiel.

Certains toxiques peuvent engendrer des syndromes recto-coliques ulcéreux et parmi eux, le mercure, le plomb sont à signaler. Nous n'insisterons pas sur la facilité du diagnostic qui est subordonnée à la mise en évidence de l'intoxication.

Citons aussi l'urémie dont BENS AUDE, CAÏN, ANTOINE ont

publié un cas démonstratif et dont la discussion diagnostique est facile.

Le diagnostic avec les lésions tuberculeuses se pose rarement et il est exceptionnel que la tuberculose se localise au côlon engendrant dans ces cas un syndrome dysentérique.

La preuve en est en général facile à faire : elle survient essentiellement chez des tuberculeux avérés, et la présence du bacille de Koch dans les déjections signe rapidement à sa vraie valeur le diagnostic. Il faut cependant se méfier des conclusions trop hâtives ; chez une malade observée par le Dr RACHET, on a pu à plusieurs reprises, trouver des bacilles de Koch dans les selles sans que l'inoculation au cobaye fût positive et l'examen rectoscopique montra des lésions absolument typiques de recto-colite ulcéreuse qui n'avait aucun rapport avec la tuberculose.

Nous ne parlerons que pour les citer des cas bien rares de recto-colite syphilitique où la concomitance d'examens sérologiques jointe à la valeur de la thérapeutique spécifique servent utilement au diagnostic étiologique.

DIAGNOSTIC DE LA GRAVITÉ ET DE L'ÉVOLUTION. PRONOSTIC

En dehors des formes suraiguës hémorragiques de la recto-colite ulcéreuse, cas rares, spéciaux, comme véritablement à part de la présentation clinique habituelle et qui sont inexorablement voués au pronostic mortel dans le temps immédiat de leur poussée hémorragique et hypertoxique, le pronostic de la recto-colite ulcéreuse n'est qu'interrogation et doute. Tous les arguments dont on a pu prétendre pour établir un pronostic sont précaires. L'étendue des lésions, ne donne aucune base solide pour établir un diagnostic d'extension. La profondeur et l'intensité des lésions n'en donnent pas davantage, car on a vu des muqueuses hyper malades atténuer subitement et vite leurs lésions alors que des muqueuses à peine atteintes mettaient des délais extrêmes à s'améliorer.

L'état général ne permet pas davantage de faire une pré-

somption d'avenir et tel malade amaigri à l'extrême dans le temps aigu d'une poussée, ne subira qu'une simple défaillance organique à la poussée suivante.

En un mot aucun de tous ces éléments de pronostic ne permet le plus souvent d'être affirmatif.

Le pronostic d'un malade est difficile à porter, pouvons-nous faire un pronostic d'évolution à la maladie en la considérant dans le cas d'une statistique; il nous semble aussi difficile de le faire, car la plupart des malades durant les longues évolutions capricieuses peuvent souvent être perdus de vue. Certes l'étude de nos graphiques permet, nous l'avons vu, de donner une « certaine allure d'ensemble » à la maladie; mais nous ne pouvons en tirer de notion de certitude.

Nous n'apporterons donc aux commentaires que notre statistique, elle concerne 65 malades; sur ceux-ci nous avons observé cinq formes aiguës qui ont toutes abouti à la mort en dépit de toutes les thérapeutiques médicales et chirurgicales les plus variées. Sur les 61 formes chroniques, nous retrouvons cinq morts certaines, 11 guérisons, et 14 améliorations, améliorations ayant persisté de nombreuses années. Nous ne pouvons dire ce que sont devenus les 31 autres malades.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A lire les descriptions anatomo-pathologiques que les rares auteurs intéressés par cet aspect du problème nous donnent de la recto-colite ulcéreuse et hémorragique, on demeure confondu par la profondeur des divergences qui séparent ces études les unes des autres. Lésions vasculaires et hémorragiques de la sous-muqueuse n'intéressant que par contre-coup la muqueuse pour les uns, vastes sérosions primitivement épithéliales, d'emblée infectées, rapidement et constamment suppurées pour les autres ; absence de sclérose colique et péricolique pour certains, possibilité de cette même sclérose pour d'autres ; vraiment, on croirait avoir affaire, tout comme dans les descriptions cliniques d'ailleurs, à des affections d'essence totalement différente, que des recherches ultérieures viendraient un jour séparer et même opposer les unes aux autres.

A quoi attribuer d'aussi fondamentales divergences et comment mettre un peu de clarté dans un problème ardu et délicat s'il en est.

Il semble tout d'abord qu'il faille *éliminer certains modes d'investigation anatomo-pathologiques* employés dans ces études, ou du moins, qu'il faille bien préciser leurs limites et leurs défaillances. Ainsi, *l'endoscopie recto-sigmoïdienne* sur le vivant est parfaitement capable de nous montrer les lésions en place, leur aspect général, leurs contours, leur couleur et, pour les lésions bas situées, leur consistance : mais elle ne renseigne ni sur l'étendue totale des lésions, ni surtout sur l'état des couches sous-jacentes à la muqueuse ; or, nous le verrons, leur examen fournit des *données véritablement capitales*, dont nulle étude anatomo-pathologique de recto-colite

ne saurait valablement se priver : par là même se trouve considérablement limitée l'importance de cette méthode en tant que mode d'investigation anatomo-pathologique des recto-colites.

Certains auteurs (LARDENNOIS) ont basé leurs conclusions sur l'étude de *segments coliques enlevés chirurgicalement* et fixés aussitôt, donc exempts de ces altérations cadavériques dont on sait la particulière importance au niveau de l'intestin. Méthode précieuse, certes, mais qui ne renseigne évidemment pas sur l'état de l'intestin restant et qui, surtout, ne saurait permettre de conclure *qu'après examen d'un grand nombre de cas*, chose qui n'a pas été jusqu'ici entreprise.

Il ne reste dès lors que la méthode classique d'étude anatomo-pathologique *des autopsies*. Evidemment, la fréquence des altérations cadavériques en limite la portée et, surtout, commande quelque circonspection dans l'interprétation des images. Autre remarque préalable, sur laquelle nous voudrions tout particulièrement insister : c'est la nécessité d'un choix judicieux des cas à étudier.

Toute recto-colite ulcéro-hémorragique, la plus ancienne comme la plus récente, la plus riche de complications comme la plus pure, présente évidemment un intérêt anatomo-pathologique. Mais seuls les cas récents et jeunes, représentés par ces grandes formes aiguës, formidablement hémorragiques, ulcéreuses et anémiantes, tuant de bonne heure la malade, peuvent montrer à l'état de pureté les lésions fondamentales de la recto-colite ; or seules ces lésions nous importent, car elles seules, de toutes les données anatomo-pathologiques possibles, sont susceptibles de jeter quelque lumière sur la pathogénie encore si incertaine de l'affection qui nous occupe. Et aussi, de même qu'il ne viendrait à l'esprit de personne de s'éclairer sur la pathogénie de l'ulcère gastroduodénal par l'anatomie d'un ulcère ancien, calleux, térébrant et compliqué de périviscérite, de même, nous nous bornerons ici à l'étude anatomique *des formes aiguës* de la recto-colite ulcéreuse et hémorragique, formes que l'autopsie surprend à leur stade de grande actualité.

Au point de vue macroscopique tout d'abord, deux points

semblent se dégager le plus clairement des travaux publiés :

La prédominance des lésions et leur aspect habituel. La prédominance semble être indiscutablement recto-sigmoïdienne ; c'est au niveau du rectum, de l'anse sigmoïdienne et de la portion terminale du côlon iliaque que les lésions sont les plus importantes : pour LARDENNOIS, le siège initial et principal serait même toujours au niveau de la boucle inférieure de l'S iliaque, mais cette affirmation semble contredite par l'extrême précocité de *lésions purement rectales* rencontrées au moins dans un certain nombre de cas.

La maladie, pour toucher plus particulièrement le recto-sigmoïde, ne s'y limite d'ailleurs nullement : tout le côlon descendant est généralement atteint ; le transverse l'est déjà moins, encore que pour MM. BENS AUDE, CAIN et MASSOT, les lésions y soient fort importantes ; le côlon ascendant et le cæcum peuvent présenter quelques rares ulcérations : quant à l'iléon il est pratiquement toujours indemne, et ce point mérite d'être souligné.

L'aspect macroscopique des segments atteints est non moins remarquable. Le côlon est distendu, congestionné, d'un ton rouge violacé : mais alors qu'à droite cette coloration est modérée, permettant aux veines de dessiner un réseau particulièrement apparent, le côlon gauche, lui, apparaît uniformément d'un violet intense, presque ecchymotique.

L'amincissement des parois coliques est manifeste ; de même, l'absence de toute réaction péritonéale et ganglionnaire de quelque importance.

L'ouverture de l'intestin montre au niveau des segments les plus atteints, une purée rougeâtre faite d'un mélange de mucus, de sang et de pus. La paroi n'apparaît qu'après détersion soigneuse sous un filet d'eau : on note alors tantôt une muqueuse encore présente, mais excessivement congestionnée et ecchymotique, tantôt déjà des ulcérations, les unes petites, superficielles, en coup d'ongle, aux bords nettement taillés, les autres énormes, profondes, entamant parfois la musculature et ne laissant de la muqueuse que des lambeaux allongés qui sillonnent comme de véritables ponts une paroi intestinale devenue dès lors absolument méconnaissable.

Ce sont là des données déjà notables et relativement constantes, à l'intensité près. Mais elles s'effacent en importance devant les renseignements que fournit *l'examen microscopique*. Ici, alors que toutes les descriptions insistent sur la relative intégrité de la musculuse et de la séreuse, deux atteintes semblent primordiales : celle de la sous-muqueuse et de la muqueuse.

Les lésions de la sous-muqueuse ont été remarquablement précisées par BUIE et BARGEN ; MM. BENSAUDE, CAIN et MASSOT ont d'ailleurs également insisté sur leur grande importance. Première chose qui frappe, et c'est fondamental : *les lésions sont avant tout vasculaires*. Certaines artérioles sont oblitérées par un processus d'endartériolite proliférante ; d'autres sont obstruées par des masses hyalines et par des thrombus, tantôt complètement, tantôt partiellement ; parfois aussi, l'existence d'espaces, pleins d'érythrocytes à l'intérieur des thrombus suggère l'idée de leur *reperméabilisation partielle*. A l'opposé, il est de nombreux capillaires extrêmement distendus, gorgés de sang et formant de véritables lacs sanguins ; à un degré de plus, de grandes extravasations de sang se sont produites, infiltrant en nappes homogènes de grandes étendues de la sous-muqueuse et venant refouler, infiltrer, voire même dissocier en certains points la muqueuse, ce qui explique la possibilité d'un abondant saignement intestinal. C'est là, somme toute, un aspect typique d'infarctus rouge qui affecterait volontiers pour BUIE et BARGEN une disposition en pyramide.

En d'autres points, la profonde ulcération vasculaire se manifeste, non par la présence de sang, mais par celle d'un exsudat œdémateux, dissociant les éléments du stroma. Enfin, au contact de nappes sanguines, il est habituel de rencontrer des infiltrations cellulaires de densité moyenne, où l'on reconnaît de grands macrophages chargés de pigment sanguin, des mononucléaires, des lymphocytes, des cellules plasmatiques ; et il est remarquable de noter, à ces stades précoces du moins, l'absence ou la pauvreté en polynucléaires neutrophiles ou éosinophiles. Tels sont les aspects de la sous-muqueuse : il faut en souligner encore et la gravité au niveau

des segments lésés et la remarquable intégrité là où toute altération macroscopique manque.

Quant à la muqueuse, elle présente des aspects de type très variable. Les cellules épithéliales peuvent ne pas sembler très altérées ; d'autres fois elles sont en état d'hypersécrétion muqueuse intense, ou encore dissociées par une grosse infiltration œdémateuse. Mais l'aspect le plus frappant est celui où l'on note de *vastes plages de nécrose*. Il s'agit d'une nécrose du type homogène ; elle se produit précisément *en regard des zones les plus altérées de la sous-muqueuse* ; elle apparaît entourée de nappes d'infiltration hémorragiques ; ses bords sont marqués par la réapparition d'une muqueuse redevenant vite normale et reposant sur une sous-muqueuse, elle aussi inaltérée ; tous ces caractères, de signification si convergente, semblent indiquer de la manière la plus formelle qu'il y a là une *nécrose de coagulation et d'ischémie*, où le trouble vasculaire et trophique joue le rôle essentiel et où tout autre désordre ne saurait être que contingent. Semblable autre désordre peut exister, en effet ; il est marqué par l'afflux de polynucléaires nombreux, déjà d'aspect fortement altéré, au sein de certaines de ces plages nécrotiques ; et certes, la flore microbienne la plus polymorphe y est aisément mise en évidence. Mais à voir d'autres nappes nécrosées indemnes de toute suppuration, à voir l'infiltration polynucléaire, lorsqu'elle existe, n'atteindre que parcimonieusement et tardivement la sous-muqueuse et n'aller guère plus loin, on est fondé à interpréter la suppuration comme un phénomène sinon secondaire, du moins second, n'intervenant que là où le trouble vasculaire et trophique a joué, bouleversant la structure des tissus, amoindrissant leur vitalité et permettant dès lors le développement de microbes dont la voie sanguine aussi bien qu'intestinale explique peut-être la facile arrivée.

Ajoutons à tout cela, d'une part l'impossibilité de préciser si les lésions intéressent plus particulièrement les follicules clos, d'autre part quelques mots sur l'état de la musculeuse et de la séreuse. Les tuniques ne sont intéressées que dans les cas très marqués : on note alors une distension des capillaires de la sous-séreuse, de l'œdème des suffusions hémorragiques,

et quelques îlots cellulaires qui restent toujours rares et discrets. Il est absolument exceptionnel de rencontrer de la nécrose au niveau de ces deux tuniques.

Tels sont les faits essentiels que fournit l'étude anatomopathologique des recto-colites ulcéreuses et hémorragiques. Certes, comme toujours, l'anatomie pathologique ne saurait aboutir avec certitude à l'acceptation d'un mécanisme pathogénique univoque à l'exclusion de tout autre. Mais telles quelles les données recueillies n'en sont pas moins essentielles et confrontées avec celles de la clinique, de l'expérimentation et de la thérapeutique, elles nous permettront peut-être d'asseoir sur des bases plus solides la pathogénie de l'affection que nous étudions, ou du moins, d'indiquer dans quelle voie de futures recherches auront le plus d'intérêt à s'orienter.

ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE ET PATHOGÉNIQUE

Ce chapitre n'est qu'un chapitre de probabilités. Il n'y a pas une thèse étiologique de la recto-colite ulcéreuse, il n'y a que des partisans de théories dont aucune n'apparaît encore à l'esprit comme une argumentation définitive.

1^o Y A-T-IL UN AGENT CAUSAL INFECTIEUX DANS L'ÉTIOLOGIE DE LA RECTO-COLITE ULCÉREUSE ?

L'opinion a été unanime à vouloir attribuer à des facteurs bactériens et parasitaires un rôle important dans l'étiopathogénie de la recto-colite ulcéreuse mais les avis sont divers quant à l'attribution exacte du rôle primordial.

Les diverses opinions émises vont prêter à la discussion dans ce chapitre.

A. — Y a-t-il un rapport entre la Recto-Colite ulcéreuse et les Dysenteries classiques ? Certains auteurs (HURST) laissent à lire l'opinion suivante :

« L'identité symptomatique entre la recto-colite ulcéreuse et les dysenteries classiques, l'identité anatomo-pathologique, la fréquence des éléments dysentériques ou para-dysentériques dans certains cas » permettent de conclure à une relation de causalité directe entre dysenteries et recto-colite ulcéreuse.

Nous ne pouvons les suivre dans cette opinion et les positivités de ces recherches de laboratoires sont pour nous un cas d'exclusion formelle quant à la maladie que nous étudions. Et l'on ne peut considérer que comme faisant une pétition

de principe les auteurs qui qualifient de *Formes* initiales ou de *Cas précoces* de recto-colite ulcéreuse (HURST) des cas simples, primitifs, aigus, de dysenterie bacillaire. Il ne nous semble guère formel non plus d'établir des conclusions de causalité sur la présence d'organismes para-dysentériques. L'énumération des bacilles dysentéroïdes est si longue, les formes sont si variées que leur seule classification est impossible et artificielle, que leur identité morphologique est encore discutée.

Peut-on dans ces conditions attribuer un rôle étiologique à des éléments dont rien encore ne permet par ailleurs d'affirmer la valeur pathogène.

Les mêmes considérations s'appliquent aux amibes, il faut être circonspect avant d'affirmer qu'une amibe est vraiment pathogène : les amibes les plus diverses sont retrouvées dans les selles au cours des colites les plus variées et rien n'est plus difficile pour certaines d'entre-elles que de pouvoir distinguer la forme d'un parasite banal de celle d'un parasite offensif.

Les arguments basés sur une identité symptomatique et anatomo-pathologique nous paraissent pouvoir être difficilement argués pour construire une conception étiologique. La dysenterie n'est qu'un syndrome clinique résultant de l'atteinte ulcéreuse du côlon, et des dysenteries cliniquement identiques, engendrées par des lésions anatomiques absolument semblables peuvent relever des causes les plus variées.

Peut-on invoquer encore une causalité directe des agents dysentériques même en cas de négativité de leur recherche ?

Ceci est le vrai chapitre de la discussion. Un premier appui des défenseurs de cette théorie est l'efficacité du traitement d'épreuve émétinien ou sérothérapique.

Il est indiscutable qu'il existe des formes camouflées, de véritables formes de laboratoire inapparentes, qu'il s'agisse d'amibiase ou de syndromes dysentériques bacillaires. Ceci n'est que la réserve impliquée à tout clinicien d'instituer par simple présomption de garantie un traitement d'épreuve prolongé et la nécessité impérative d'épuiser tous les moyens de diagnostic clinique avant d'éliminer les étiologies dysentériques.

Que peut-on conclure de l'efficacité d'un traitement d'épreuve ?

Cette efficacité nous apparaît d'ailleurs comme rare. Quand elle se trouve, peut-on établir en valeur de théorème : preuve thérapeutique, preuve étiologique. On est amené à plus de réserves quand on lit des statistiques de guérison où l'émétine a autant de succès que la sérothérapie anti-dysentérique. Le paradoxe des succès des thérapeutiques alternées chez un même malade, à diverses phases évolutives de sa recto-colite, amène à n'admettre que des conditions coïncidentes.

Un deuxième argument est invoqué : la fréquence des antécédents dysentériques chez les malades atteints de recto-colite ulcéreuse. Il n'y aurait plus ici causalité directe, mais causalité indirecte à effets lointains.

L'agent dysentérique ne serait en rapport avec la maladie que comme facteur de l'agression initiale et il n'agirait dans le déterminisme de la recto-colite ulcéreuse que comme agent prédisposant à la surinfection *in situ*.

C'est l'opinion d'OHLY qui, étudiant les suites lointaines de la dysenterie bacillaire trouvé, sur 162 cas suivis depuis la guerre, 7 cas de recto-colite ulcéreuse avec pus et sang. C'est l'opinion de KIEFER qui, se basant sur la positivité de la réaction de fixation du complément de KRAIG (la spécificité de cette réaction est-elle prouvée ?) décèle l'amibiase dans de nombreux cas de recto-colite ulcéreuse.

Ces théories sont séduisantes et ces opinions très défendables, mais elles sont d'une argumentation étiologique précaire.

Elles ne tendent que peu à prouver quant à la causalité de l'agent dysentérique. Il n'apparaît guère que comme créant une simple prédisposition à l'apparition de la recto-colite ulcéreuse, inconstante, nullement spécifique que l'on peut invoquer au même titre divers qu'une quelconque agression microbienne, qu'un quelconque agent chimique ou toxique.

On ne saurait d'autre part tirer de conclusions de faits qui ne sont que rareté. Sur 132 dysentériques, 7 sont atteints 20 ans plus tard de recto-colite ulcéreuse.

Plus que des cas étiologiques on peut les considérer comme

des cas fortuits. Le corollaire est tout aussi vrai et s'il est exceptionnel que les anciens dysentériques soient atteints ultérieurement de recto-colites ulcéreuses il est fréquent de ne trouver aucune trace, aucune suspicion d'antécédents dysentériques chez des malades atteints de recto-colite ulcéreuse. Il y a des malades, vers le premier jour de leur première atteinte, chez lesquels le laboratoire apporte des réponses négatives à tout ordre de recherches et qui n'ont jamais été que des constipés.

La seule conclusion que nous puissions apporter à ce chapitre est que amibes et bacilles dysentériques ne peuvent être considérés comme des agents de causalité directe de la recto-colite ulcéreuse, tout au plus peuvent-ils rentrer, avec la restriction du doute, dans le cadre des facteurs prédisposants de la maladie que nous étudions.

B. — Y a-t-il un agent déterminant spécifique de la recto-colite ulcéreuse ? BARGEN a été le premier défenseur de cette *théorie uniciste* de l'étiologie :

En 1924, BARGEN affirma avoir trouvé un germe dont on ne peut démontrer la présence ailleurs que dans la recto-colite ulcéreuse, qui ne se trouve pas chez les sujets normaux, qui peut produire la maladie chez les animaux de laboratoire.

L'expérience de l'auteur portait sur 268 malades. Cet agent pathogène avait été isolé dans 80 % des cas. La statistique expérimentale portait sur 56 résultats positifs alors que 190 animaux avaient été mis en expérience.

Que reste-t-il de cette théorie dans les travaux actuels et les critiques ?

La première question que se sont posée les expérimentateurs a été de vérifier la valeur de ce nouveau germe dans la nomenclature bactériologique et s'il pouvait y rester inscrit en monographie.

Les recherches de GALLART-MONES semblent bien apporter une infirmation à l'exposé de BARGEN.

Reprenant point par point les protocoles expérimentaux de cet auteur, et comparant les propriétés bactériologiques des germes isolés par lui avec des échantillons choisis et prêtés

par BARGEN lui-même, cet auteur conclut que le diplostreptocoque de BARGEN n'est pas une variété microbienne spécifique, qu'il n'a aucune propriété particulière et qu'au contraire toutes ses propriétés l'identifient à une variété de streptocoque connue, le streptococcus mitis (variété n° 2 dans la classification de BROWN). Les auteurs concluent leur travail en écrivant : « Nous n'hésitons pas à dire que si l'on demande à un bactériologue quelconque de classer le germe décrit par BARGEN, il n'aura aucune difficulté pour affirmer que c'est un streptococcus mitis, germe bien connu, déjà trouvé dans beaucoup de processus infectieux et qui, en particulier, peut être isolé du fond des ulcères coliques ou des râclages de la muqueuse d'individu sain. GALLART-MONES inscrit dans sa publication les résultats et les chiffres de cette expérience. Ils portent sur les prélèvements de 25 malades atteints de recto-colite ulcéreuse et sur 25 prélèvements de témoins pris chez des sujets sains ou affectés d'une autre maladie :

Nom du germe	Sains et autre maladie	Recto-colite ulcéreuse
Streptococcus mitis	5	8
Streptococcus saprophyticus	4	2

Nous mentionnons la présence du streptococcus saprophyticus parce qu'il est pour GALLART-MONES un germe identique au diplostreptocoque de BUTTIAUX et SÉVIN.

Les conclusions expérimentales apportées par l'auteur espagnol ne permettent donc plus d'accorder une valeur de spécificité aux germes décrits par BARGEN. Sa valeur d'identité à part dans la classification bactériologique paraît bien devoir être infirmée. Il ne nous apparaît que comme une variante de sous-classe de streptocoque, de constatation banale chez tous malades aussi bien qu'individus sains.

Ceci nous amènent à la *Théorie pluraliste* qui invoque toutes les étiologies à la recto-colite ulcéreuse : germes banaux, hôtes habituels de l'intestin... La recto-colite ulcéreuse est une maladie à microbes divers, tous quels qu'ils soient ont été cités (pneumocoque, colibacilles, bacilles pyocyaniques, protéus, anaérobies...). Que déduire de cet exposé ? La

recto-colite ulcéreuse n'est plus une maladie mais un syndrome de cause variable à qui chaque microbe pourrait donner un titre complémentaire.

La première chose à se demander est comment ont été établies ces données étiologiques. Certains ne se basent que sur la présence prédominante de ces microbes dans les selles ; il est à notre avis bien préjugé de conclure à un rôle pathogène sur la seule notion d'une priorité microbienne. Beaucoup plus important est l'avis de ceux qui apportent des conclusions avec une preuve expérimentale. De nombreux auteurs l'invoquent à l'appui de leur doctrine et toutes les statistiques rapportent des chiffres importants « de microbes étiologiques ». Mais il est des paradoxes que l'on conçoit difficilement et l'on comprend mal pourquoi le microbe qui est toujours présent dans une statistique est toujours absent dans celle d'un autre auteur. Ceci nous amènent à considérer de plus près la notion de la maladie expérimentale. Est-elle toujours une donnée suffisante pour affirmer le diagnostic étiologique. Nous voudrions faire ici un essai de critique à la méthode expérimentale (considérée strictement dans le cas de recto-colite ulcéreuse).

Plusieurs points surprennent :

1° L'inégalité des résultats. Inégalité que l'on comprend mal ; puisque l'on accorde la virulence à un microbe, pourquoi ne transmet-il pas-toujours cette virulence : le bacille tuberculeux inoculé au cobaye le rend toujours tuberculeux ; les microbes de la recto-colite ulcéreuse ne donne que rarement un résultat positif (deux inoculations positives sur dix-sept. GALLART-MONES).

2° Quand il y a résultat, que vaut ce résultat ? Reproduit-on la maladie et peut-on parler de maladie expérimentale ; dans l'immense majorité des cas on obtient la mort de l'animal dans un tableau qui est toujours un tableau aigu, on a créé des septicémies animales, on n'a jamais reproduit la recto-colite ulcéreuse (qui est une maladie chronique et lente). Reproduit-on au moins les lésions de la maladie ? Les lésions anatomiques sont dans beaucoup de cas absentes même du tube digestif,

quand elles existent, elles sont d'un processus histo-pathologique bien différent.

3^o Est-on sûr que c'est toujours le microbe dont on veut faire la cause de la maladie qui produit la maladie expérimentale ? Ce n'est peut-être qu'à l'association microbienne, presque obligatoire dans les cultures, qu'est due la mort de l'animal.

4^o Nous voulons mettre aussi en évidence la notion des doses massives nécessaires à l'inoculation positive ; et, à ceux qui proposent d'accorder le rôle d'agents étiologiques de la recto-colite ulcéreuse aux microbes qui ont tué l'animal, nous opposons que l'on peut considérer comme un résultat normal la mort de l'animal qui ne peut recevoir impunément des souches microbiennes pures.

5^o Retrouve-t-on toujours, dans les lésions produites, le germe inoculé ? (GRUMBACH note souvent à l'autopsie des animaux la présence de germes tout différents de ceux qu'il a injectés).

On peut fort bien soutenir ici la notion d'une maladie expérimentale due à l'exaltation de virulence de germes latents à l'occasion de l'apport massif d'agents microbiens exogènes (Suivant les doctrines de Maurice NICOLLE, il n'y aurait que l'extériorisation d'une forme antérieurement inapparente de maladie). Cela pourrait expliquer nombre de cas qui n'ont plus que l'apparence de résultat positif.

C. — **Gallart-Mones** a récemment invoqué le rôle d'un virus filtrant dans l'étiologie de la recto-colite ulcéreuse, rapportant, à l'appui de sa thèse, une expérimentation animale avec reproduction en série de la maladie. C'est donc une théorie supplémentaire qui est invoquée, une explication de plus qui s'ajoute à d'autres explications qui veulent toutes être définitives et qui se contredisent par leur multiplication même. Nous ne pouvons juger ici formellement cette théorie toute neuve qui n'a pas encore affronté les contre-expériences. Nous voudrions seulement nous permettre de dire qu'il est assez dogmatique d'appuyer une théorie sur des termes qui ne sont pas encore généralement admis, le virus filtrant n'est

qu'une hypothèse et, sans vouloir entrer dans une querelle de terminologie, nous voudrions dire que la notion du virus filtrant prête encore beaucoup à la discussion (Maurice NICOLLE a dit dans ses leçons du Collège de France et dans son livre sur l'avenir des maladies infectieuses toutes les limites de notre savoir en matière de virus filtrant). C'est encore s'adresser à beaucoup d'inconnu que de vouloir définir une étiologie sur le terme de virus filtrant et nous rejoignons ici le cadre de notre exposé sur le doute étiologique de la recto-colique ulcéreuse.

D. — **Comment nous apparaît la recto-colite ulcéreuse ?** Sans doute ne voulons-nous pas nier le rôle que quelquefois un microbe hypervirulent peut jouer dans la recto-colite ulcéreuse. Ces cas restent rares et, en fait, le rôle initial de l'agent microbien, ne nous paraît, le plus souvent, que bien incertain, tout au plus a-t-il un rôle secondaire (véritable forme de parasitisme). Ce qu'il faut expliquer, même si l'on admet la théorie microbienne, ce sont les conditions d'acquisition de la valeur pathogène ; même si l'on accorde une virulence, il faut se demander comment elle a pu s'exalter. Si l'on veut faire de la recto-colite ulcéreuse une simple colite secondaire et ne décrire qu'un *syndrome* de recto-colite ulcéreuse, encore faut-il expliquer pourquoi et comment les choses se passent. Ceci nous amène à considérer la notion du terrain.

RÔLE DU TERRAIN.

Les conclusions des précédents chapitres nous amènent à considérer les notions de terrain. Sans doute pourra-t-on nous reprocher tout ce que cette notion a d'hypothétique et combien il est incertain d'argumenter sur le « terrain pathogénique », mais n'est-il pas permis de s'y rattacher devant les insuffisances de la théorie microbienne.

Sans vouloir prétendre à une doctrine, nous voudrions présenter les arguments qui orientent notre discussion pathogénique.

De l'étude même de la modalité clinique se dégage une opinion.

Il n'y a pas que le dogme absolu d'un agent microbien en doctrine médicale.

Plus qu'à une maladie microbienne, c'est à des syndromes d'un ordre pathologique général que la recto-colite-ulcéreuse prend sa ressemblance. N'est-on pas en droit de penser à d'autres facteurs qu'à des facteurs microbiens devant la maladie que réalise la recto-colite ulcéreuse, maladie qui débute on ne sait pourquoi, qui guérit avec n'importe quoi, qui s'estompe, qui revient non pas sur un mode isolé à la façon d'une rechute mais sur un mode prolongé de récurrences dont une certaine ordonnance dans le temps (alors qu'il n'y en a aucune dans la gravité) est un des facteurs surprenant de plus.

Cela ne nous semble pas réaliser le tableau d'une maladie infectieuse, mais bien plus celui d'une maladie qui laisse entrevoir une notion de sensibilisation.

Nous voudrions ici ouvrir une parenthèse et beaucoup moins pour établir des notions de rapprochement que pour parler de comparaison, nous voudrions dire combien la recto-colite ulcéreuse rappelle en beaucoup de points une autre maladie du tractus digestif : l'ulcus gastro-duodénal qui lui aussi rechute, récidive en des poussées proches ou lointaines, et sur la pathogénie duquel, après avoir beaucoup dit de son étiologie et rien démontré, on se rattache encore comme ici à la notion du terrain.

Peut-on plus préciser dans le cas des recto-colites ulcéreuses ? Si nous nous reportons au mode de début de cette affection, nous nous apercevons que dans certains cas la maladie atteint son maximum en quelques heures d'une façon explosive comparable dans sa production et son extension à une manifestation des grands états anaphylactiques.

L'on serait tenté d'écrire que tout se passe comme si le malade réalisait son premier état de sensibilisation. Ainsi l'esprit s'oriente vers une affection à la base de laquelle un choc, un état allergique pourrait exister.

L'anatomo-pathologie déjà nous fait prévoir cette notion de l'allergie intestinale. Sur les coupes en effet on ne retrouve

pas les lésions habituelles aux infections suppurées microbiennes, ce qui domine et ce qui frappe d'emblée, c'est l'intensité des altérations vasculaires, des hémorragies interstitielles, des éliminations muqueuses par nécrose et non par fonte purulente ; à certains moments, dans certaines coupes on est en droit de se demander si l'on n'assiste pas à l'évolution d'un véritable phénomène d'ARTHUS intestinal.

Peut-on préciser plus, y a-t-il d'autres arguments qui sont de données plus probantes que ceux que nous venons d'exposer avec toute la restriction d'une simple proposition.

Certaines notions toutes récentes semblent enfin apporter un appui expérimental à des conceptions qui n'étaient que théoriques. Sans doute s'extériorisent-elles à peine et sont-elles confuses ? elles n'en méritent pas moins une très grande attention.

LOEPER étudiant certains phénomènes de la pathologie digestive insiste sur le rôle prédominant que lui paraît jouer l'histamine dans nombre de ses états intestinaux, toxiques et aussi caractérisés par leur tendance hémorragique. Il insiste sur le rôle agressif toxique de cette substance sur la paroi intestinale, il insiste sur son mode de production, sur son apport incessant par la voie alimentaire et il pose nettement le problème en proposant l'histamine comme étant à la base des états anaphylactiques. Reprenant ces notions, les auteurs allemands vont plus loin, accordant un rôle antigénique à l'histamine dans nombre d'états digestifs ; ils apportent de plus la notion d'une sécrétion antihistaminique de la paroi intestinale qui serait indispensable à l'équilibre de neutralisation.

Admettant la conception de ces auteurs, l'on peut entrevoir une pathogénie nouvelle à la recto-colite ulcéreuse. Que cet équilibre vienne à se rompre, par baisse du pouvoir antitoxique de la muqueuse ou par un surapport de produits histaminiques, la réaction intestinale se produit plus ou moins intense, mais ayant toujours la valeur d'une lésion qui restera sensibilisée. Nombreux sont les facteurs qui peuvent rompre l'équilibre, surtout du côté de l'histamine. L'histamine ne provient pas seulement des apports alimentaires ou toxiques,

elle apparaît dans des conditions multiples et sous l'effet de nombreuses causes.

TINEL et ses collaborateurs montrent qu'il suffit d'une simple irritation nerveuse pour augmenter sa présence et sa sécrétion. Dosant véritablement sa présence par le test de la sécrétion gastrique, il montre qu'une phrénicectomie, que l'irritation des racines rachidiennes postérieures suffissent à entraîner la sécrétion histaminique. C'est ainsi toute une théorie qui s'enchaîne à l'esprit : notion du toxique histaminique, notion de la sensibilisation intestinale, notion des facteurs nombreux qui peuvent déclencher le déséquilibre. Toxique, sensibilisant, irritant, rôle du vago-sympathique ne sont-ce pas là des faits dont l'agglomération réalise justement l'essentiel de cette notion de terrain dont nous sommes partis. Notion de terrain, avons-nous dit, notion bien vague encore, bien anciennement invoquée qui pourtant, petit à petit, s'éclaire par les recherches modernes et peut-être peut-on entrevoir que dans un avenir plus ou moins proche, on pourra attribuer avec sa vraie valeur une cause à la recto-colite ulcéreuse.

TRAITEMENT

Nous voudrions en tête de ce chapitre ériger quelques principes fondamentaux :

1^o De l'ignorance de l'étiologie de la recto-colite ulcéreuse naît l'incertitude de la direction thérapeutique de la maladie.

2^o La perpétuelle interrogation qu'est pour l'esprit la notion de l'amibiase lui doit commander l'institution d'un traitement éméтинien d'épreuve.

3^o Il doit être une notion indispensable de savoir se souvenir avant de conclure à la guérison d'une recto-colite par une médication, que cette maladie s'améliore parfois spontanément ; qu'il faut savoir attendre « des délais de sécurité » avant de se prononcer sur l'efficacité d'une thérapeutique.

4^o Nous devons signaler l'échec presque constant de toutes les thérapeutiques quelles qu'elles soient, médicales ou chirurgicales, dans les formes aiguës, graves (toujours mortelles à notre connaissance) de l'affection.

A. — LES TRAITEMENTS QUE L'ON A APPELÉS « SPÉCIFIQUES »

Nous rangerons dans ce paragraphe, ce que l'on pourrait appeler les essais étiologo-thérapeutiques admis par quelques-uns, controversés par la plupart.

Les traitements anti-dysentériques.

Le traitement éméтинien que l'on devrait en réalité appeler : « traitement d'élimination ».

En instituant ce traitement on se souviendra de sa valeur quasi absolue envers l'amibiase sur laquelle il doit agir et

agir vite si elle est en question. En l'absence de rapides conclusions, il faut savoir éliminer le diagnostic différentiel de l'amibiase. La persévérance de ce traitement n'étant que préjudiciable à l'évolution de la recto-colite ulcéreuse.

Les traitements anti-dysentériques bacillaires méritent notre insistance car nombre d'auteurs, sur l'enregistrement de plusieurs succès thérapeutiques, même malgré la négativité des données coprologiques et biologiques en recommandent la pratique systématique (HURST, CROHN).

En présence de ce désaccord, nous pouvons nous demander si ces résultats ne répondent pas, plus qu'à une action spécifique, à la réponse de l'organisme au choc d'une injection sérique massive.

Les séro et vaccino-thérapie. — Il est à leur sujet autant de détracteurs que d'enthousiastes. Les auteurs qui ont cherché, qui ont trouvé ou voulu trouver un agent spécifique de la maladie ont tenté de lui opposer une sérothérapie ou une vaccinothérapie *monovalente et spécifique*.

Les germes des préparations vaccinales sont recherchés suivant les doctrines, soit à partir de lésions intestinales, soit au niveau de certains foyers à distance (c'est ainsi que BARGEN partant du diplostreptocoque qu'il décrit, prépare un vaccin, un filtrat selon la méthode de ROSENOW, le microbe étant prélevé dans l'intestin). BARGEN et LOGAN administrent ce vaccin par petites doses et par la voie sous-cutanée, et rapportent des résultats très importants de guérison. Ces résultats ont été critiqués par de nombreux auteurs qui ne croient pas à l'action spécifique, qui soulignent que dans la plupart des cas il y avait des thérapeutiques diverses associées à la vaccinothérapie, et qui signalent que beaucoup de ces malades ont semblé évoluer, malgré le traitement, en longues périodes de rémission et de rechute, comme on l'observe dans l'évolution naturelle de bien des cas non traités.

Pour ceux qui cherchent de parti-pris un foyer à distance, les préparations vaccinales sont prélevées à partir de lésions focales. VINCENT (en France) s'est fait le défenseur du rôle

de foyers dentaires ou para-dentaires dans la genèse de multiples infections digestives et donne l'indication de son emploi dans la recto-colite ulcéreuse. Cette thérapeutique a pu donner d'heureux résultats.

Mais, elle n'échappe pas plus que les autres à la discordance de l'avenir. Dans un cas de RACHET où des cultures de streptocoque pur avaient pu être isolées de lésions gingivales, l'essai de vaccinothérapie donne un magnifique résultat provisoire, mais la rechute survint deux ans et demi après.

La plupart des auteurs niant une origine microbienne spécifique et monovalente dans la maladie, ont eu recours à une vaccinothérapie *polyvalente*. SURMONT préconise l'emploi de ces vaccins mixtes prélevés à partir de la flore totale de déjections ou des ulcérations. Différentes techniques de préparation ont été proposées.

Nous avons essayé toutes les méthodes par voie orale, en pansements locaux ou en lavements, par voie parentérale, nous avons eu parfois des succès inattendus, bien plus souvent des échecs absolus. A propos de la vaccinothérapie sous-cutanée, il est fréquent de constater des réactions générales importantes ; nous nous demandons encore si ce n'est pas à ces réactions générales qu'on peut attribuer les quelques succès de la méthode.

Nous avons remarqué, en effet, que c'est presque toujours chez les malades qui ont accusé un choc que nous avons enregistré des résultats.

B. — LES TRAITEMENTS SYMPTOMATIQUES

Ce sont les plus utilisés et les voir si abondants laisse encore poser l'interrogation et le doute sur leur efficacité. Ils sont basés, pour la plupart, sur la recherche d'une action anti-infectieuse générale ou locale et d'une action décongestive obtenue par les deux procédés du lavement ou du pansement intestinal, et de l'injection parentérale d'une substance d'action discutable et le plus souvent antiseptique.

a) **Les médicaments à action locale : LES LAVAGES.** — Ils ont à la fois une action mécanique et une action antiseptique ; il faut être prudent dans leur emploi et ne choisir que des médicaments à action non irritante, car on pourrait parvenir par excès au résultat inverse de celui que l'on recherchait.

L'intestin normal supporte mal toute irrigation caustique ou traumatisante, *a fortiori* l'intestin malade.

D'une façon générale, il doit être une règle de se borner à de petits lavements de 100 à 200 gr. qui sont bien supportés et que le malade peut garder. Le véhicule peut être, soit du sérum physiologique tiède, soit de l'huile d'olive ou d'amandes douces, soit une décoction de guimauve et de camomille.

Nous ferons une place spéciale à certains lavements médicamenteux plus particulièrement préconisés ces dernières années.

L'ACRIFLAVINE (CROHN et ROSENBERG) a été très conseillée. Elle est utilisée en lavements quotidiens ou bi-quotidiens, sous forme d'une solution de 750 cmc. à 1/pour 4.000. Ce traitement est poursuivi pendant 15 jours, puis on ne donne plus qu'un lavement quotidien, puis qu'un lavement tous les deux jours, quand les matières redeviennent solides.

Des résultats très favorables ont été publiés par les auteurs américains. En France, le même corps connu sous le nom de Gonacrine, ne permet pas de faire de conclusions enthousiastes (Gaston DURAND et SAVIGNAC).

Le *Yatren* (introduit en thérapeutique anti-amibienne par MULHENS et MENK) a été appliqué par de nombreux auteurs au traitement de la recto-colite ulcéreuse. Il doit être administré en lavements à garder la nuit à la dose de 2 ou 3 grammes.

AARON a vanté les effets de cette thérapeutique. Nous devons signaler que le *Yatren* n'est pas toujours bien toléré et qu'il engendre parfois de la diarrhée.

PANSEMENTS RECTAUX. — Nous citerons les plus habituellement employés et les mieux tolérés.

Iodoforme à 1/1.000, *Bleu de méthylène* à 1/200, *Violet de*

gentiane à 1/200. *Argyrol* ou *collargol* de 0,5 à 1 %. *Nitrate d'argent* à 1/5.000. Oxyde de zinc finement pulvérisé à la dose d'une cuillerée à café. *Sous-nitrate* de bismuth ou sous-galate de bismuth à la dose d'une cuillerée à café. *Mercurochrome*, etc...

Nous signalerons un point particulier en cas d'hémorragie; il peut être utile de recommander l'utilisation de certains médicaments hémostatiques (Gaston DURAND préconise l'usage de 400 cmc. d'une solution de ferripyrine à 8/1.000).

b) Les médicaments à action générale. — La chimiothérapie a pu avoir une action heureuse dans certains cas de recto-colite (sans qu'il ne soit guère possible d'en préciser le principe et le mode d'action).

Les injections intra-veineuses (novarsénobenzol) ont été employées. Par voie buccale on a préconisé les arsenicaux pentavalents et le Yatren.

RATHIER a rapporté un cas de guérison après injection intra-veineuse de gonacrine. Le calcium associé à des injections de parathyroïde a été utilisé par HASKELL et CANTAROW, qui ont montré l'action utilitaire de cette thérapeutique sur les spasmes, les hémorragies et sur la cicatrisation des ulcérations.

c) Les médications de choc. — Ce sont des médications qui tendent à modifier le terrain, répondant ainsi à une doctrine pathogénique, peut-être incertaine, mais sans aucun doute défendable.

En étudiant le mode d'action des diverses vaccinothérapies, nous avons déjà indiqué que c'est peut-être par le mécanisme de choc qu'elles agissent dans certains cas et non par leur seule vertu de vaccinothérapie ou de sérothérapie spécifique. (Et c'est probablement ainsi que l'on peut interpréter les résultats obtenus par HURST à la suite d'injections intra-veineuses de sérum anti-dysentérique.) KALK, de Berlin, recherche délibérément la production d'un grand choc anaphylactique par des injections sensibilisantes et déchaînantes de sérum de cheval et il rapporte 5 cas sur 9 où l'amélioration a été manifeste et presque toujours durable.

D'autres auteurs préfèrent à la brutalité du choc anaphylactique d'autres méthodes qui empruntent au choc ou à la désensibilisation. On a rapporté de très beaux résultats (BENSAUDE, CHAPUIS) avec l'autohémothérapie, la protéinothérapie, les injections de peptone ou de sérum hétérogène.

On peut rapprocher de ces méthodes la préconisation de petites transfusions répétées.

C. — TRAITEMENT HYDROMINÉRAL

A certaines formes lentes, anciennes, peu évolutives, non fébriles, dont les paroxysmes dysentériques sont rares et peu importants, dont les lésions anatomiques restent torpides ou en subactivité, on pourra conseiller la cure hydrominérale (Plombières surtout). Non point qu'il faille attendre une guérison à la recto-colite ulcéreuse, mais il est souvent des cas où l'on a pu demander avec profit une amélioration à la cure thermale, et nombreux sont les malades qui retrouvent une certaine période de détente après leur saison, tant dans leur état général que dans leur état local.

D. — TRAITEMENTS CHIRURGICAUX

La question du traitement chirurgical des recto-colites ulcéreuses reste très controversée.

Il y a deux traitements chirurgicaux théoriquement possibles :

1° **Les dérivations** qui permettent la mise au repos du segment intestinal sous-jacent et son irrigation mécanique et antiseptique dans le sens physiologique du courant intestinal.

2° **Les résections** des segments intestinaux malades.

Les dérivations temporaires ou définitives trouvent leur indication dans les cas sévères où la gravité de la maladie relève surtout des accidents locaux (hémorragies abondantes

et répétées, grands états douloureux, état spasmodique avec rétention stercorale). Elles offrent une voie d'abord plus facile pour les désinfections ou les pansements coliques quels qu'ils soient qui se feront dans le sens de la progression naturelle du chyme. Devant l'incertitude à établir un diagnostic d'extension et la bouche de l'anus devant être en zone sus-lésionnelle, le plus souvent c'est une cœcostomie ou une appendicostomie qu'il est nécessaire de faire.

Les résultats sont inconstants et si quelques malades ont vu, à la suite de ces interventions, survenir des améliorations fonctionnelles et générales importantes, beaucoup de rectocolites ulcéreuses, par contre, dans les formes sévères, continuent d'évoluer.

Les *résections coliques* ont des indications beaucoup plus restreintes car elles supposent des lésions assez limitées et un malade encore assez résistant. Ces conditions sont réalisées quelquefois et les observations de succès opératoire ne sont pas exceptionnelles. Mais nous ne pourrions suivre malgré ce, l'opinion de quelques-uns qui préconisent comme traitement de choix de la maladie que nous étudions, la résection précoce de l'S iliaque. Pour ceux-ci, toute colite infectieuse non spécifique à début sigmoïdien présentant une tendance ulcéro-hémorragique et persistant après deux mois de traitement médical devient dangereuse pour la vie et mérite d'être confiée au chirurgien.

Nous ne saurions souscrire à une telle conception générale.

Trop souvent, en effet, les lésions sont trop étendues pour qu'on puisse envisager une résection utile de toute la zone malade. De toutes façons, mais même faite en plusieurs temps, c'est une opération grave dont les succès très problématiques ne nous ont pas paru contre-balancer le risque. On nous objectera qu'il faut envisager ces résections assez tôt, et que c'est parce qu'on confie au chirurgien des cas trop anciens, et par conséquent trop étendus, qu'on n'observe pas de bons résultats : cette opinion nous semble discutable car elle repose sur une constatation qui nous paraît, jusqu'à plus ample informé, théorique : l'on dit que la maladie débute toujours par le sigmoïde et même plus précisément en une zone d'élection

de ce sigmoïde, et que c'est secondairement seulement que la maladie s'étend vers le rectum d'une part, et vers le reste du côlon, d'autre part. Mais on ne donne aucune preuve valable de cette théorie et toutes nos constatations personnelles ont été jusqu'ici en contradiction avec cette hypothèse. Tout récemment encore, à cause de la gravité des troubles, nous avons été amené à faire faire une appendicostomie, dans un cas, une cœcostomie dans l'autre, un mois d'une part et trois semaines d'autre part après le début clinique de l'affection ; dans les deux cas, les lésions de colite étaient généralisées et la muqueuse du cæcum était gravement malade. On ne pourra pas là nous objecter qu'il s'agissait de lésions anciennes, secondairement et lentement étendues au reste de l'intestin. Nos examens rectoscopiques, enfin, nous ont toujours montré dès le début clinique de la maladie, que le rectum était malade d'emblée tout comme le sigmoïde. Ce sont là des arguments qui, jusqu'à plus ample informé, nous permettent de dire que le traitement chirurgical des rectocolites ulcéreuses et hémorragiques ne doit rester qu'une exception (RACHET).

TRAITEMENT DES RECTO-COLITES ULCÉREUSES PAR LA VITAMINE A

Le principe directeur et la conduite de cette méthode thérapeutique ont été exposés par RACHET et BUSSON en 1935. Nous n'en reprendrons ici que les données essentielles, réservant la majorité de notre exposé aux conclusions que l'expérimentation et l'expérience clinique nous permettent de formuler.

Partant de la notion du rôle capital du facteur A dans la croissance et la vie des tissus, en particulier des épithéliums (1), il est raisonnable de penser que l'apport de facteur A puisse

1. Thèse André Busson, Paris, 1933 (Doin, édit.).

aider à la régénération d'un épithélium malade ou accélérer sa formation.

De cette hypothèse découle la notion de la possibilité d'une action thérapeutique locale du facteur A dans une affection comme la recto-colite ulcéreuse où la déchéance de la muqueuse paraît jouer le rôle capital.

C'est à cette seule précédente notion que se borne l'hypothèse de RACHET et BUSSON et nous tenons à préciser qu'il n'a jamais été dans leur esprit de traiter un état de carence en employant la vitamine A *loco dolenti*. « Jamais nous n'avons cru à l'hypothèse d'une avitaminose. Le traitement local par la vitamine A n'est pas basé sur une hypothèse pathogénique » (RACHET et BUSSON).

APPLICATION DU TRAITEMENT

Nous avons expliqué le concept du traitement local par la vitamine A. Il nous reste à considérer les moyens de réalisation ou, autrement dit, comment de l'idée on est allé au fait.

Destiné à agir *in situ* le premier problème qui s'est posé aux inspireurs de la méthode a été de trouver le véhicule idéal qui porterait et « maintiendrait » sur les lésions la vitamine A. Après quelques tâtonnements, c'est le véhicule huileux que RACHET et BUSSON ont choisi comme agents vecteurs du facteur A. Tout portait à croire que la suspension huileuse répondait le mieux à la qualité de support adhésif, que l'on demandait au véhicule.

Poursuivant les données de l'hypothèse, il était logique d'essayer de comprendre comment agissait le facteur A ou, autrement dit, est-ce que la muqueuse intestinale *absorbe* le facteur A ? Comment se fait cette absorption ? Jusqu'où se fait cette absorption ? Le facteur A dépasse-t-il la muqueuse intestinale ? Est-il résorbé par la circulation ou reste-t-il *in situ* dans la couche interne de la muqueuse. Nous avons été ainsi amenés à la période expérimentale.

Nous avons emprunté notre technique expérimentale à notre maître CHABROL qui, avec COTTET, a étudié sur l'intes-

tin le problème de l'absorption des eaux thermales.

Cette méthode consiste à porter *in situ* sur l'animal vivant et anesthésié la solution à étudier par une technique ingénieuse que nous allons essayer de décrire :

Elle consiste en un système de deux ballonnets :

— agencés entre-eux ;

— traversés par une première tubulure (*a*) de caoutchouc gommé, libre à l'extérieur d'un ballonnet (ouverture et voie d'admission) terminé en cul-de-sac dans le fond de l'autre ballonnet. L'ouverture de cette tubulure sert à pratiquer une injection liquidienne qui gonfle les ballonnets qui se coaptent ainsi sur les parois du segment intestinal où on les a placés ; ce qui permet l'isolement parfait de la portion intestinale intercalaire aux pôles des deux ballonnets.

Une deuxième tubulure (*b*) traverse le premier ballonnet et s'ouvre à « jour ouvert » dans le segment intestinal isolé. Elle permettra l'injection déterminée du liquide dont on veut vérifier l'absorption.

* * *

La réalisation opératoire est simple, légère extériorisation du segment intestinal choisi et ménagement de la petite ouverture nécessaire à l'admission des ballonnets vides. Mise en place des ballonnets, gonflement de ceux-ci par la tuyauterie (*a*) jusqu'à un point optimum qui laisse présumer au palper et à la vue que la coaptation du ballonnet gonflé et de la paroi est suffisante pour que le segment intermédiaire aux deux distances soit parfaitement isolé.

A ce moment pince à demeure sur le tuyau (*a*) et introduction dans le tuyau (*b*) de la masse liquidienne à étudier et qui va baigner le segment intestinal intermédiaire. Le volume du liquide introduit dépend uniquement de la distance que l'on a ménagée entre les deux ballonnets.

Nous nous excusons d'avoir peut-être très embrouillé une méthode si simple dans sa réalisation qui nous paraît aujourd'hui si difficile à exposer.

Nous prions le lecteur de nous excuser de n'avoir pas songé

à présenter un schéma de cette technique si simple, le temps ne nous est plus donné de le réaliser.

CONCLUSIONS EXPÉRIMENTALES (1).

Nous avons opéré sur le chien vivant et selon la technique que nous avons décrite tout à l'heure. Pour la compréhension, il n'y a qu'à ajouter que le liquide injecté est dans notre cas la solution huileuse de vitamine A (ou *Amunine*).

Notre point de départ a été la vérification de l'absorption de la solution de vitamine A par la muqueuse intestinale.

Le raisonnement est facile.

Connaissant le volume initial de la solution injectée et sa valeur en unités vitaminiques A, si au dernier temps de l'expérience on constate (après s'être mis à l'abri de l'erreur de résultat due à une faute de technique) un volume et une valeur en unité A moindre que ceux de la quantité premièrement injectée, on peut présumer qu'il y a eu *absorption*.

Volume initial — volume retiré = X.

Nous avons cherché si X était dans la muqueuse :

Nous avons laissé à demeure sur un segment intestinal (choisi le plus près possible du rectum), la solution huileuse de vitamine A en contact pendant 5 à 7 heures sur chien vivant. Pour éliminer une présence de facteur A dans la muqueuse qui ne serait dû qu'à la seule adhésion du véhicule huileux, nous avons soigneusement tamponné et essuyé les plis de la muqueuse ; le coton qui a servi à cet emploi a été incorporé au volume résiduel de la solution huileuse. Ce n'est qu'après cela, que la muqueuse râclée au couteau est prélevée pour notre expérience.

Nous avons employé la méthode de l'extraction à la potasse. Nous avons dosé le facteur A par la méthode colorimétrique de ROSENHEIM. Après quelques tâtonnements de

I. Nous voulons remercier particulièrement avec le Dr BUSSON, M^{lle} ASSELIN et M. SIMMONET qui nous ont apporté leur si précieux concours dans toute cette partie expérimentale de notre travail. Nos remerciements s'adressent aussi à M. COMAR qui nous a aimablement accueilli dans ses laboratoires.

technique, surtout pour la partie opératoire de l'expérimentation (ayant été parfaitement guidé pour les procédés d'extraction et de dosage par la thèse documentée de BUSSON), nous avons pu, par plusieurs expériences concordantes, apporter la preuve de l'absorption de la solution huileuse de vitamine A par la muqueuse intestinale. Nos résultats ont toujours été confirmés par l'épreuve du dosage du facteur A dans un segment de muqueuse témoin où il peut se trouver par le seul jeu du métabolisme normal (il a été — ou absent la plupart du temps — ou en quantité toujours très moindre par rapport aux chiffres trouvés dans le segment intestinal pendant 5 à 7 h. consécutives par la solution huileuse de vitamine A).

Nous ne publions que 2 observations, obligé par des facteurs indépendants de notre volonté de finir rapidement la rédaction de ce travail.

Mais plusieurs autres observations apportent *le même témoignage*.

OBSERVATION I. — Chien Black (3-II-37).

Résultats volumétriques.

A. Amunine récupérée : vol. 16 cm³ 3.

Ballon vide : 77 gr.

Mise en contact pendant 4 h. avec 20 cm³ de potasse à 5 p. 100.

B. Muqueuse mise en contact avec l'amunine :

Ballon vide : 86 gr.

Muqueuse prélevée : 7 gr.

Ballon plein : 93 gr.

Mise en contact 14 h. avec 14 cm³ de KOH à 5 p. 100.

C. Muqueuse témoin :

Ballon vide : 124 gr.

Muqueuse prélevée : 5 gr.

Ballon plein : 129 gr.

Mise en contact 14 h. avec 10 cm³ de KOH à 5 p. 100.

Après vérification de la seringue qui a servi à introduire l'amunine entre les ballonnets, il est constaté que le chien n'a reçu que 19 cm³ d'amunine.

Comme il n'a pu être récupéré que 16 cm³ 3 d'amunine, il y a une disparition de 2 cm³ 7 d'amunine ce qui représente (si l'on se reporte au dosage fait pour A. T. : 140,4 U. R.).

Résultats biologiques.

Unités-rat de vitamine A par 1 cm⁸ des solutions données.

A. Amunine récupérée : 48 U. R. par 1 cm³.

A. T. reste de l'amunine ayant servi le jour de l'opération.

Dosage fait le lendemain matin : 52 U. R. par 1 cm⁸.

A T₂ Id. mais dosage fait le 5 février 1937 : 47 U. R. par 1 cm³.

B. Muqueuse mise en contact avec l'amunine : 5,3 U. R. par 1 cm³.

C. Muqueuse témoin : néant.

OBSERVATION II. — Chien Dick (25-I-37).

Mis à jeun samedi 23 janvier à 9 heures.

Purgation, dimanche (huile de ricin 4 cueillerées à soupe).

Lavement, eau tiède salée, lundi 11 heures.

Anesthésie au numal. Le chien a un arrêt du cœur après avoir reçu les 3/4 de la dose. On arrête. On commence à opérer. Le chien s'éveille. Obligé de lui donner du numal à 3 reprises, ce qui a prolongé l'opération. Incision à gauche en suivant le pénis. Au préalable ligature inférieure en passant un point sur la musculature. On place les ballonnets aussi bas que possible. Après gonflement des ballonnets on introduit 20 cm³ d'amunine à 20 p. 100. Après avoir adapté les ballonnets. Amunine à 12 h. 30.

Sacrifice, 18 heures. Prélèvement en bloc du segment et ballonnets gonflés sans incident. Prélèvement d'un segment gros intestin maximum en laissant 4 cm. du côté des ballonnets.

La muqueuse du segment amuniné est hémorragique et épaissie.

Résultats colorimétriques.

A. Huile recueillie dans l'intestin : 45 U. R. par cm³.

D. Témoin amunine à 20 p. 100 (reste de la dilution introduite dans l'intestin, conservée au labo) : 52 U. R.

B. Muqueuse du segment : 62 gr. dans 3 cm³ d'huile : 5 U. R.

C. Muqueuse normale : 10 gr. dans 1 cm³ d'huile : 2 U. R.

On a introduit dans le segment isolé : 30 cm³ d'amunine à 52 U. R. par cm³ : 1.560 U. R. On a recueilli 25 cm³ à 45 U. R. par cm³ : 1.135.

Perte : $5.160 - 4.135 = 425$.

Soit 27 p. 100.

Récupéré dans la muqueuse : $5 \text{ U.} \times 3 = 15 \text{ U.}$

Il paraît bien y avoir absorption.

Il nous reste à considérer dans le cadre de la clinique la valeur de la thérapeutique de la solution huileuse de vitamine A.

CONSIDÉRATIONS ACTUELLES SUR LE TRAITEMENT DES RECTO-COLITES TUBERCULEUSES PAR LA VITAMINE A

A la lumière du recul du temps il nous est possible d'établir quelques considérations précises sur l'emploi de solutions huileuses de vitamine A dans la thérapeutique de l'affection que nous étudions.

CONDUITE DU TRAITEMENT.

Il n'est pas superflu d'y insister, certains auteurs rapportent encore dans leurs observations « la prise du traitement *per os* ».

Trois points du traitement doivent être précisés : le facteur A sera prescrit.

a) **En applications purement locales.** — Une des difficultés de la méthode est d'obtenir un contact aussi intime et aussi prolongé que possible avec la muqueuse, et ceci surtout au début du traitement car un revêtement hémato-purulent tapisse la paroi et l'isole du contenu rectal. D'autre part, le ténésme qui, heureusement dans cette affection n'est généralement pas très marqué, empêche cependant dans certains cas, le malade de garder le lavement un temps suffisant.

Nous remédions à ces difficultés en prenant trois précautions :

— En cas de grosse sécrétion, nous détergeons la muqueuse avec un petit lavement évacuateur de décoction de guimauve, donné juste avant l'application de la vitamine A.

— Nous ajoutons au lavement XV à XXV gouttes de laudanum, dont nous diminuons progressivement la dose par la suite.

— Nous réduisons la quantité du véhicule huileux autant que le permet l'étendue des lésions, pour faciliter ainsi la tolérance et faire conserver le lavement aussi longtemps que possible.

b) En applications longtemps prolongées. — Les premiers résultats peuvent n'apparaître que 12 ou 15 jours après le début du traitement. En effet, au début, si le lavement est mal gardé, il n'y a en réalité que peu d'heures de contact réel de la vitamine avec la muqueuse.

On ne peut parler d'échec avant d'avoir accordé à la méthode un délai minima d'action.

Le lavement sera donc donné chaque soir et conservé toute la nuit, et cela pendant plusieurs semaines, même sans résultat précis dans les premiers jours.

c) A doses suffisantes. — On mélangera extemporanément à 60 ou 100 centimètres cubes d'huile d'olive, 3 à 4 cuillerées à café de la solution de carotène que nous utilisons habituellement. Cette dose correspond à 20 à 30.000 unités JAVILLIER.

Dans de rares cas, nous avons employé l'huile de foie de morue suractivée et l'huile de flétan : les résultats obtenus ont été, dans l'ensemble, similaires.

RÉSULTATS.

Pour apprécier les résultats obtenus avec ce traitement, il faut tout d'abord ne pas perdre de vue que nous traitons une affection chronique évoluant par poussées, séparées par des intervalles d'amélioration, voire même de guérison apparente plus ou moins longs.

C'est dire que pour juger exactement de la valeur de cette thérapeutique, il faudra envisager successivement :

- son action sur la poussée aiguë ;
- son action sur le rythme des poussées.

C'est ce que n'ont pas fait la plupart des auteurs pour les divers traitements qu'ils proposaient ; et c'est parce qu'ils n'ont pas étudié cette double action qu'ils ont trop souvent apporté des résultats magnifiques, rapidement démentis par l'évolution ultérieure. Pour cette étude, nous nous sommes servis de la traduction en graphiques de la courbe évolutive de la maladie (selon les travaux récents de notre maître le Dr RACHET) (1).

a) L'action sur la poussée. — Une remarque primordiale s'impose : nous n'avons traité que des formes chroniques, dont quelques-unes d'allure très grave au moment des poussées, mais nous avons systématiquement rejeté de cette étude les formes suraiguës, évoluant presque toujours vers la mort, en une poussée unique ; elles sont heureusement beaucoup plus rarement rencontrées. Elles semblent à beaucoup d'auteurs, différentes des recto-colites ulcéro-hémorragiques chroniques ; nous n'en avons pas observé depuis deux ans. En tous cas, il est très vraisemblable qu'elles ne pourraient être traitées ainsi, à cause de l'intolérance au lavement qu'elles entraîneraient certainement.

Parmi les malades que nous avons revus récemment, nous avons observé plusieurs cas graves : et nous entendons, sous cette dénomination, des malades confinés au lit, présentant une fièvre élevée (39°-40°), une grosse anémie, un amaigrissement important, et une asthénie telle que l'examen endoscopique était, au début, rendu très difficile, parfois même impossible, durant les premiers jours.

Nous envisagerons l'action du facteur A, successivement sur les signes généraux, fonctionnels et physiques.

1. Voir plus haut, chapitre de l'Evolution où nous renvoyons le lecteur pour la consultation des graphiques (page 22).

1^o SUR LES SIGNES GÉNÉRAUX. — *Tous nos malades, sans aucune exception, ont été améliorés.* Sous l'effet du traitement, le poids a augmenté de plusieurs kilos, parfois une dizaine et plus ; l'asthénie a disparu ; on a assisté à un retour des forces physiques et à un état de bien-être ; la température est rapidement redevenue normale.

Mais cette évolution heureuse s'est faite *en un temps variable*. Le plus souvent le début de l'amélioration générale s'est manifesté au bout de 12 à 15 jours, quelquefois plus précocement, cependant en 5 à 8 jours.

Les cas les plus nets ont été ceux où les malades présentaient depuis des mois des formes quasi-continues avec rechutes intermittentes plus graves : ces malades maigrissaient régulièrement ; dès les lavements à la vitamine A, nous avons toujours assisté à une reprise du poids et à une amélioration parallèle de l'anémie et de l'asthénie.

2^o SUR LES SIGNES FONCTIONNELS. — a) *La durée de la poussée.* — Les cas où la poussée a été nettement raccourcie semblent *a priori* les plus rares (obs. 9 et 15). Mais il faut remarquer que peu de malades ont été traités dès le début de leur poussée ; chez ceux-ci pourtant, la durée de cette poussée a paru raccourcie. Si l'on s'en tient donc purement et simplement au nombre de jours de la poussée, l'action de la vitamine A ne paraît pas très positive ; mais il faudrait avoir un plus grand nombre de cas traités dès le début de chaque crise, pour conclure plus nettement.

b) *L'intensité de la poussée.* — Par contre, les graphiques nous montrent avec évidence l'influence du traitement sur l'intensité de la poussée. Cette action se manifeste sur les divers éléments :

- sur le nombre des selles,
qui très rapidement, et dans tous les cas, passe de 12 à 15 à 1 ou 2 par jour ;
- sur l'aspect des selles,
le sang et le pus diminuent en quelques jours, les glaires persistent plus longtemps ;
- sur les douleurs.

Le ténésme, accru souvent au début des lavements, disparaît par la suite. Mais il faut bien dire que jamais dans cette affection, les douleurs ne sont bien vives ; et nous devons souligner que le peu d'importance des phénomènes douloureux est un des éléments curieux de cette affection, en comparaison avec le ténésme intense des autres dysenteries.

Cette action si nette du traitement sur l'intensité de la poussée se juge particulièrement bien dans les cas graves qui ne cèdent pas aux traitements multiples déjà mis en œuvre. C'est le cas en particulier de nos observations 4, 8, 10, 11, dont les malades nous ont été amenés dans un état tel qu'il posait un pronostic vital.

Enfin, il nous faut signaler quelques échecs fonctionnels du traitement, heureusement peu nombreux (3 cas sur les 30 que nous avons reçus, soit 10 %). Nous pensons, dans ces cas, qu'il y a lieu d'incriminer surtout le mauvais contact du lavement avec la muqueuse ; nous verrons plus loin quelles solutions ont été envisagées pour remédier à ce défaut.

3^o SUR LES SIGNES ANATOMIQUES. — Deux éventualités peuvent se présenter, car l'évolution fonctionnelle et générale n'est pas toujours superposable à l'évolution anatomique : les, malades en effet fonctionnellement guéris peuvent l'être ou ne pas l'être anatomiquement.

a) *Guéris*. — Il nous faut faire ici une grosse réserve que nous avons déjà signalée dans un précédent chapitre : une muqueuse absolument normale ne se rencontre pratiquement pas. Dans les cas les plus favorables, la muqueuse n'apparaît normale qu'à un examen superficiel. En réalité, si l'on y regarde de plus près, on trouve un aspect granité très particulier, d'autres fois, une coloration pâle sur laquelle se détachent les vaisseaux (aspect de fond d'œil). Enfin, c'est toujours une muqueuse fragile qui saigne au moindre contact.

b) *Non guéris*. — Dans certains cas, *l'aspect anatomique est partiellement modifié*.

Tantôt il y a amélioration générale de l'état du rectum et

du sigmoïde, mais en plusieurs endroits persistent de petites zones saignantes, recouvertes ou non de fausses membranes. Signalons aussi la fréquence relative avec laquelle s'installe une polypose secondaire que nous avons vu se développer, alors que le reste guérit.

Tantôt la muqueuse est presque entièrement guérie. Il existe de larges plages saines, qui présentent l'aspect de guérison décrit plus haut. Mais il persiste des zones malades, petite bande transversale, soit au niveau de la paroi antérieure de la portion basse de l'ampoule, soit sur la valvule recto-sigmoïdienne. Nous signalerons la difficulté extrême de guérir ces zones, le plus souvent rebelles à tous les traitements. Et le fait de retrouver si fréquemment ces îlots de résistance très localisée fait à lui seul entrevoir la notion de terrain : épine irritative, point d'appel ; car leur ténacité serait inexplicable par la seule cause microbienne.

Dans certains cas rares, enfin, l'état de la muqueuse n'est pas modifié sous l'influence du traitement. C'est un échec anatomique complet, malgré un succès fonctionnel et général habituel.

b) L'action sur le rythme des poussées. — C'est ici que doit essentiellement s'exercer notre esprit critique, pour ne pas conclure trop hâtivement, comme le font la plupart des auteurs, à la guérison. Et c'est ici surtout que se vérifie l'utilité des graphiques évolutifs.

L'étude de ces graphiques va nous permettre en effet de classer nos malades dans une des trois catégories suivantes :

- 1° Ceux où le rythme des poussées a été influencé.
- 2° Ceux dont le rythme n'a pas été modifié.
- 3° Ceux dont les cas prêtent à discussion.

1° LE RYTHME DES POUSSÉES A ÉTÉ INFLUENCÉ. — Cette amélioration ressort nettement de l'étude des graphiques 2, 3, 16 et 5. Dans les trois premiers cas, l'affection évoluait par étapes rapprochées ; le fait de n'avoir pas récidivé depuis de nombreux mois acquiert alors de la valeur. Dans l'observation 5, il s'agit du cas très net d'une malade qui, pour la première

fois depuis 20 ans, n'a pas eu, au printemps dernier, sa crise annuelle. Nous avons plusieurs autres cas de cet ordre que nous ne pouvons que signaler, n'ayant pas eu les détails évolutifs suffisants pour établir une courbe exacte. Ces cas sont-ils réellement guéris ? nous n'oserions l'affirmer. Ce ne sont sans doute que des cas modifiés dans leur rythme évolutif, les périodes intercalaires tendant peut-être à s'allonger, fait en lui-même déjà très important. C'est en somme un chapitre d'attente.

2° LE RYTHME N'A PAS ÉTÉ MODIFIÉ. — Ces cas ne sont heureusement pas fréquents (3 sur 30, soit 10 %). Les graphiques 8, 14 et 17 témoignent de cette récurrence après traitement à la vitamine A.

3° CAS PRÊTANT A DISCUSSION. — La plupart des autres cas doivent être discutés parce que nous n'avons qu'un recul insuffisant, deux ans et souvent moins encore. Sans doute un observateur qui se contenterait de noter la guérison de la dernière poussée pourrait considérer comme magnifique ce résultat maintenu pendant plusieurs mois, voire même pendant plus d'un an. En réalité, si l'on y regarde de plus près, et si l'on compare par le graphique l'évolution avant et après le traitement, on devient beaucoup plus modeste dans son appréciation. Prenons quelques exemples-types parmi nos cas ; les cas 7, 9 sont guéris depuis 5 à 6 mois, ce qui peut paraître très rassurant ; mais si l'on compare au reste de la courbe évolutive, on voit que ces malades ont déjà eu des accalmies spontanées beaucoup plus longues (2 ans, 1 an 8 mois). Le cas 15 est guéri depuis un an, ce qui semble *a priori* un résultat excellent ; mais il faut remarquer que la période intercalaire entre les poussées a déjà été de 18 mois, ce qui doit nous rendre prudents avant de conclure.

D'autre part, les cas 10 et 12, par exemple, sont guéris respectivement depuis 1 an et 8 mois. Mais là encore il faut bien se garder de parler de guérison définitive puisqu'il n'y a eu jusqu'alors qu'une seule poussée aiguë et qu'on ne connaît pas le rythme évolutif de ces observations, rythme qui

est peut-être de quelques années, comme nous l'avons noté déjà chez plusieurs de nos malades.

On voit donc la difficulté qu'il y a à apprécier une guérison, si l'on veut s'entourer de toutes les garanties désirables.

CONCLUSIONS ET CRITIQUES.

Un premier point doit être bien précisé : la vitamine A en applications locales est un traitement symptomatique et non étiologique.

De tous les traitements préconisés jusqu'alors il nous semble le moins mauvais. C'est celui qui nous a donné les meilleurs résultats, les plus constants, les plus rapides.

Son action sur les poussées est, dans l'immense majorité des cas, indiscutable. Action nette sur les phénomènes généraux et fonctionnels, moins constante mais cependant fréquente sur les lésions anatomiques.

Certains graphiques où l'on peut comparer son action à celle de tous les traitements antérieurs, montrent en outre que parfois les autres traitements, après avoir donné un résultat probant restent sans effet quand ils sont à nouveau utilisés lors des poussées ultérieures. Par contre, la vitamine A reprise aux poussées suivantes, garde toute son action.

Une remarque : l'efficacité sur la poussée est presque constante. Cependant, il est des cas où l'on assiste à un échec. A quoi faut-il alors l'attribuer ? Il semble qu'il faille incriminer non pas le produit mais l'insuffisance de son application. Il est en effet nécessaire qu'il y ait contact étroit entre le lavement vitaminé et la muqueuse. C'est quelquefois difficile à obtenir.

Nous avons pour certains malades essayé avec succès des modifications à la technique, soit en incorporant la vitamine A non plus à de l'huile, mais à du liniment oléo-calcaire, soit en ajoutant au lavement un mucilage (Agar-agar), soit en faisant préparer des lavements colloïdaux spéciaux, donnant un étalement plus considérable et plus finement divisé de la vitamine A permettant donc d'espérer un contact plus intime. Une malade récente avait été améliorée par la vitamine A

et nous avons assisté à la cicatrisation de toute sa muqueuse rectale quand toutes les autres thérapeutiques avaient antérieurement échoué, mais il persistait au niveau du sigmoïde inférieur des lésions étendues, indélébiles, sur lesquelles notre traitement, même très longtemps prolongé, n'avait aucune action. Après 3 semaines de lavements quotidiens de vitamine A, incorporée à une substance colloïdale flocculante, nous avons vu guérir ces ulcérations sigmoïdiennes rebelles que rien jusqu'alors n'avait pu modifier.

Son action sur l'affection à rechutes est beaucoup moins nette.

Il y a certes des malades chez lesquels le rythme des poussées a été influencé. S'il nous fallait émettre une hypothèse, nous dirions volontiers que dans ces cas, cette amélioration est due à une transformation ou à un renforcement de la muqueuse rectale rendue ainsi moins sensible, plus résistante à la cause pathologique inconnue de la recto-colite ulcéreuse et hémorragique.

Mais très souvent le traitement par la vitamine A, n'empêche pas la reproduction des poussées. Cela d'ailleurs est loin de nous surprendre, car, répétons-le, il ne s'agit pas là d'un traitement étiologique. Ce qui, au contraire, nous étonnerait, ce serait la non récurrence chez des malades que nous étiquetons actuellement guéris.

Si nous voulions résumer en une phrase le résultat de toutes nos observations, nous dirions : « La vitamine A, en applications locales, est actuellement le meilleur traitement de la poussée, ce n'est pas le traitement de fond de la recto-colite ulcéro-hémorragique. » (RACHET).

Il semble, en effet, qu'à la base de l'affection existe une question de *terrain*, sur lequel le traitement vitaminé n'agit pas ou agit seulement indirectement en améliorant l'épine irritative que peut représenter une muqueuse recto-colite modifiée. C'est en partant de cette notion de terrain que nous réalisons actuellement des expériences dont nous espérons pouvoir donner les résultats dans quelques mois.

Telle est la conception que nous avons actuellement de l'affection et de son traitement. D'ailleurs, cela n'a pas qu'un

intérêt doctrinal puisqu'on arrive à se poser cette question :

Y a-t-il avantage à continuer le traitement entre les poussées ?

C'est un point important, car il s'agit d'un traitement assez onéreux et assez astreignant.

Si l'on s'en rapporte à ce que nous avons dit plus haut, il semble que cette continuité des soins ne soit pas nécessaire. En effet :

a) On ne voit pas bien l'action que peut avoir la vitamine A quand la muqueuse est réparée et la crise terminée.

b) Les malades ayant continué sans arrêt leur traitement ont néanmoins récidivé comme les autres non traités, en sorte qu'il est difficile d'avoir une opinion indiscutable.

Mais, devant le fait que la muqueuse n'est jamais parfaitement normale, même quand elle semble à première vue guérie, que les récidives se sont le plus souvent produites alors que les malades se sentant bien avaient d'eux-mêmes diminué la dose de vitamine A sans la supprimer complètement, nous avons jusqu'ici fait continuer le traitement pendant de longs mois, mais nous nous demandons si cela est bien utile.

Il faut bien dire que c'est là une attitude de prudence en une ère de tâtonnements. Avec une expérience plus ancienne, peut-être pourrions-nous nous abstenir de tout traitement d'entretien.

CONCLUSIONS

1. Il est nécessaire de limiter le cadre des recto-colites ulcéreuses par une définition rigoureuse, essentiellement basée sur la négativité constante de tout agent étiologique connu.

2. La recto-colite ulcéreuse réalise un syndrome clinique dont le caractère essentiel est une dysenterie chronique, atypique, à rechutes successives.

3. Les formes aiguës de la maladie sont exceptionnelles par rapport aux formes chroniques habituelles. Leur pronostic, presque toujours fatal, les oppose encore à celles-ci.

4. Il n'y a aucun critère clinique, radiologique ou endoscopique qui permette de classer une dysenterie dans le cadre des recto-colites ulcéreuses de cause inconnue.

5. Seules les recherches de laboratoire répétées, éliminant les causes habituelles des dysenteries, permettent par leur négativité de porter le diagnostic de recto-colite ulcéreuse.

6. Le pronostic de cette affection n'est basé, toute restriction étant faite, que sur la forme évolutive, aucun des signes cliniques, endoscopiques, radiologiques ne permettant d'en préjuger.

7. Les complications habituellement décrites nous ont paru beaucoup plus rares qu'on ne le dit classiquement.

8. Les aspects anatomo-pathologiques n'ont aucun caractère de spécificité; ils nous ont cependant semblé plaider davantage pour une pathologie vasculo-nerveuse que pour une causalité infectieuse.

9. Aucun des agents étiologiques jusqu'ici décrit n'a fait sa preuve pathogène et aucune des expérimentations ne résiste à la critique des faits.

10. Si l'origine infectieuse nous paraît actuellement très discutable tout au moins à titre de cause intime et primitive, par contre, la notion de terrain, faite de sensibilisation intestinale explique mieux les caractères essentiels de la rectocolite ulcéreuse.

11. L'ignorance de la cause entraîne l'ignorance de la thérapeutique puisque tout traitement étiologique et par conséquent spécifique est impossible.

12. Les résultats paradoxaux publiés par tous les auteurs avec les thérapeutiques les plus diverses, suivis des échecs les plus retentissants par les mêmes méthodes dans des cas exactement semblables, montrent bien que nous ne connaissons pas le traitement de la recto-colite ulcéreuse.

13. Le traitement local purement symptomatique basé sur le pouvoir épithélialisant de la vitamine A nous paraît actuellement le plus efficace, encore qu'il ne réalise que la cure des poussées de l'affection et qu'il ne semble pas modifier le terrain sur lequel celle-ci évolue, par conséquent n'en empêche pas les récives à distance.

Vu : le Président de la thèse,

PAUL CARNOT.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

En outre de la bibliographie ci-dessous rapportée, nous renvoyons le lecteur aux procès-verbaux, rapports et discussions du I^{er} Congrès international de gastro-entérologie. Bruxelles, juillet 1935.

ARNAUD. — Un cas de recto-colite hémorragique guéri par la méthode de Whipple. (*Maroc médical*, 1930, n° 101, p. 361).

AUTISSIER (H.). — Considérations sur le diagnostic et le traitement des recto-colites hémorragiques et purulentes (Thèse de Paris, 1929. Lib. Le François).

AUDEOUD (R.). — A propos de quelques cas de colites ulcéreuses chroniques (Thèse de Genève, 1932, n° 1404).

ANTOINE (Ed.). — Thèse Paris, 1919.

— Les recto-colites graves. Leur traitement. *La Médecine*, décembre 1925.

BARGEN (J.). — Experimental studies on the etiology of chronic ulcerative colitis (*J. amer. med. ass.*, n° 5, 3 août 1924).

— Changing conceptions of chronic ulcerative colitis. (*J. of the amer. med. ass.*, 12 oct. 1928).

— Etat des recherches étiologiques sur la colite ulcéreuse chronique. (*Arc. of Internal. Med.*, avril 1930).

BONORINO UDAONDO (C.). — Les colites ulcéreuses chroniques (Ed. G. Doin et C^{ie}. Paris, 1929).

— Traitement médical des colites ulcéreuses chroniques (*Le Concours méd.*, n° 30, 28 juill. 1929, p. 2321).

BENSAUDE et ANTOINE. — Les colites et les recto-colites graves (*Gazette des Hôpitaux*, 28 fév. 1920, n° 21).

BENSAUDE et OURY (P.). — Quelques remarques sur les recto-colites hémorragiques et purulentes et leurs traitements (*J. de Méd. et de Chir.*, 10 nov. 1927).

BENSAUDE, CAIN, MASSOT. — Les lésions de la recto-colite aiguë. *Arch.*, fév. 1932.

- BENSAUDE, OURY-DANY. — L'hémosérothérapie et la médication de choc dans la colite ulcéreuse grave. (*Arch. app. digestif et nutrition*, juin 1933, n° 6, p. 577).
- BRINCOURT (J.). — Rôle du phrénique comme nerf histaminergique du poumon (Thèse Paris, 1936).
- BUIE. — Colite ulcéreuse chronique (*J. Amer. med. ass.*, 16 oct. 1926).
- BUIE et BARGEN J.-A.). — Colite ulcéreuse (*Journ. of amer. med. assoc.*, 1933, 101-2, p. 1462).
- BERLIN (L.), SCHMIDT (O.) et LEWIN (B.). — Contribution au rôle de l'immunité et de l'anaphylaxie dans les colites infectieuses chroniques (*Arch. Mal. app. dig.*, Paris, 24, 1934, n° 8, oct., p. 826).
- BUTTIAUX et SÉVIN. — Le diplocoque de la recto-sigmoïdite. Agglutinations et sérums agglutinants. Bactériophage et formes filtrantes (*Soc. biol. Paris*, 1920, n° 20 ; *Soc. biol. Lille*, 11 mai 1930, pp. 551).
- Sur l'étiologie des colites ulcéreuses. Etude clinique et expérimentale (*Annales de l'Inst. Pasteur*. Paris, t. XLVII, n° 2. 7 août 1931).
- Sur l'étiologie des colites ulcéreuses (*C. R. Soc. de biol.*, 1931 CVIII, p. 1259).
- BUSSON (A.). — Le métabolisme et le rôle du facteur de la croissance du facteur A dans l'expérimentale et dans l'espèce humaine (Thèse Paris, 1933, Doin).
- CAIN et LIÈVRE. — Un cas de recto-colite aiguë hémorragique traité par la méthode de Wipple (*Soc. méd. des Hôp.*, 17 janv. 1930 *Annalyt. P. M.*, pp. 103, 22 janv. 1930).
- CHAPUY. — Recto-colite hémorragique évoluant depuis 7 ans. Guérison par un traitement dit désensibilisant (*Lyon médical*, n° 13, 31 mars 1935).
- DE BUSCH. — La question de la colite ulcéreuse (*Münch. mediz. Wochens.*, t. LXXIII, n° 26, 25 juin 1926).
- DELHERM et GAJDOS (A.-M.). — L'histamine (Vigot fr., 1935).
- DURAND. — Les colites ulcéreuses (*Arch. appareil digestif*, 1925, p. 160).
- DE JONG. — La colite ulcéreuse chronique non spécifique (*Le Documentaire médical*, octobre 1935).
- DOUMER et CUVELIER (R.). — Le rôle des carences en vitamines dans la genèse des colites (*Note de technique et de clinique*, nov. 1934).

- EINHORN. — Chronic ulcerative colitis and its treatment (*N. York med. Journ.*, t. CXVIII, n° 4, 21 fév. 1923, p. 214).
- HECKENROTH (F.), MOSINGER (M.), GUILLINY. — Etude anatomo-clinique et pathogénique de la rectite hémorragique et purulente (*Ann. M. Péd.*, n° 88, 24 août 1932, p. 1310).
- HORSTER. — Zur Behandlung der Colitis ulcerosa gravis mit Torantil (*Deutsche Med. Wochen.*, 1936, n° 1).
- HURST (F. A.). — A Paper in Ulcerative colitis (*British Med. J.*, apr. 25 th. 1931).
- Ulcerative colitis (*Guy's hospital reports*, juil. 1935).
- JACOB et BARGEN. — Experimental studies on the etiology of chronic ulcerative colitis (*J. amer. med. ass.*, n° 5, 3 août 1924).
- KIEFER. — La réaction de fixation de complément de Craig pour l'amibiase dans la colite ulcéreuse chronique (*Amer. J. of the Med. Sciences*, mai 1932).
- KADRKA et AUDEOUD. — Les signes radiologiques directs dans les colites ulcéreuses non spécifiques (*Arch. appar. digest.*, n° 8, oct. 1935, p. 827).
- LAMSON. — Chronic idiopathie ulcerative colitis in childhood (*S. clin. North Amer.*, 11, 1065, oct. 1931).
- LARDENNOIS. — Les colites infectieuses ulcéro-hémorragiques (*Revue de Médecine*, n° 1, janvier 1933).
- LYNCH. — Bon specifit ulcerative colitis (*Arch. of Internat. Med.*, t. XXXV, n° 4, 15 avril 1925, p. 433).
- LOEPER, PERRAULT et LESURE. — Syndrome histaminique d'origine intestinale (*Progrès médical*, 1934, n° 48, p. 1894).
- MACKIE (Thomas T.). — Colites ulcéreuses et état de déficience (*J. of Amer. med. ass.*, 19 janv. 1935).
- MAINGOT, DUCLOS, SARASIN. — Bases radiologiques actuelles du diagnostic des sigmoïdites (*Soc. Gast.-entér.*, 10 déc. 1934).
- MOGENA. — Le facteur allergique dans les colites (*Arch. app. dig.*, n° 1, janvier 1933).
- MOLTKE (O.). — Uber das familiare auftreten der chronischen suppurativen coloproctitis (*Klinis. Wochens.*, 25 janv. 1936, n° 4).
- OHLY. — Suites lointaines de la dysenterie bacillaire (*Ann. in arch., app. digest.*, n° 2, fév. 1935, p. 213).
- PAULSON (M.). — Chronic ulcerative colitis with reference to a bacterial etiology (*Arch. int. med.*, 1928, janv.).

- Etat actuel de la colite ulcéreuse idiopathique (*The Journ. of the A. U. A.*, n° 22, 28 novembre 1933).
- PERUSSET. — Contribution à l'étude de la colite ulcéreuse simple non spécifique (Lausanne, 1926).
- PICARD (R.). — Treize observations de recto-colites hémorragio-purulentes chroniques cryptogénétiques (*Gaz. md. de Nantes*, XLII, 1929, n° 11, 1^{er} juin, p. 241).
- PUECH, VIDAL et MARTIN (Anselme). — Recto-colite purulente chronique. Endocardite et méningite pneumococciques terminales (*Soc. Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, fév. 1931).
- RACHET (Jean). — Les recto-colites ulcéreuses et hémorragiques (*La Semaine des Hôpitaux*, n° 6, mars 1935).
- Le problème pathogénique des dysenteries graves de cause inconnue (*Annales de Thérapie biologique*, n° 8, 15 mai 1934).
- RACHET (Jean), BUSSON (André). — Traitement de la recto-colite ulcéreuse par la vitamine A (*Arch. app. digest. et nutrit. Soc. gastro-entérologie de Paris*).
- RACHET (Jean), BUSSON (André) et ARNOUS (Jean). — Remarques sur les recto-colites ulcéro-hémorragiques (*Soc. gastro-entér.*, Paris, 9 novembre 1936).
- RAMEL. — Manifestations cutanées de la colite ulcéreuse crypto-génétique (*Soc. franç. dermat. et syphil.*, 11 avril 1935).
- ROSENFELD. — Colite ulcéreuse (*Acta chir. Scand.*, 6 oct. 1932, p. 118).
- SAVY, CHAPUY et GIRARD. — Un cas de recto-colite hémorragique guéri par un traitement désensibilisant (*Soc. biol. Lyon*, 8 avril 1935).
- SOUPAULT (R.). — Quelques chapitres de la chirurgie des côlons (*Soc. intern. de Chirur.*, X^e Congrès. Le Caire, 30 déc. 1935).
- SPERBER. — Contribution à l'étude des colites ulcéreuses chroniques (Thèse de Strasbourg, 1932, n° 25).
- STIEFFEL. — Résultats de la cure de Plombières dans le traitement des recto-colites hémorragiques et purulentes (*Soc. d'hydrol. et climat. Méd. Paris*).
- SURMONT (H.). — Les facteurs de gravité des colites (*Phare méd. de Paris*, août 1933).
- SURMONT et BUTTIAUX. — L'auto-vaccination dans les colites graves. Conditions de son succès (*Presse médicale*, 16 juill. 1930, p. 956).

- TIPREŽ (Jean). — Etude clinique des recto-colites ulcéreuses graves (*Note de technique et de clinique*, août 1934).
- TIMBAL. — Les recto-colites ulcéreuses et leur traitement (*Toulouse médical*, 1923).
- VERNEJOUL (DE), SARLES (R.), GARCIN (J.). — Recto-colite chronique ulcéreuse et hémorragique. Examen radiologique du gros intestin en couche mince (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Marseille*, t. VIII, n° 1, janv. 1934).
-

2401. — Imp. de la Faculté de Médecine, Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 6-37
